

PONTIFICIA UNIVERSIDAD CATÓLICA DEL ECUADOR

FACULTAD DE MEDICINA

**“FRECUENCIA DE INFECCIÓN DE VÍAS URINARIAS EN PACIENTES CON
USO DE SONDA VESICAL E IDENTIFICACIÓN DE AGENTES PATÓGENOS Y
SU PERFIL DE RESISTENCIA ANTIBIÓTICA, EN EL HOSPITAL ENRIQUE
GARCÉS DE LA CIUDAD DE QUITO”**

DISERTACIÓN PREVIA A LA OBTENCIÓN DEL TÍTULO DE MEDICO CIRUJANO

ANDRÉS FABRICIO HUILCA ORTIZ – ESTEBAN ROBERTO GUDIÑO FLORES

Director Dr. Nelson Cevallos

Director Metodológico: Freud Cáceres Aucatoma. Ph.D., Msc., M.D

Quito 2012

AGRADECIMIENTOS:

Luego de estos seis años de carrera; y a pesar de todos los inconvenientes que pudieron surgir, nos encontramos eternamente agradecidos con todas aquellas personas que nos dieron su apoyo incondicional en cada momento sin esperar nada a cambio.

Primero gracias a nuestros padres y hermanos, que son la base de todo cuanto podemos ser; son quienes nos han guiado y brindado la esperanza en aquellos momentos cuando no encontrábamos la salida a muchos problemas. Por enseñarnos a siempre aprender de nuestros errores, y que lo importante no son las caídas que marcan nuestra vida, sino la forma como nosotros logremos superar las adversidades y sacar provecho de todos los acontecimientos de la vida.

A nuestros amigos, que son un pilar fundamental, ya que ellos nos enseñaron que a pesar de los problemas siempre existe una mano amiga que nos ayuda a seguir; y que sin importar las consecuencias, son capaces de hacer todo por una verdadera amistad.

A todos nuestros maestros, quienes más que guías o tutores se han convertido en amigos que nos han brindado su conocimiento con el fin de ser mejores profesionales cada día.

Y, sobre todo, el más grande agradecimiento a Dios, por habernos dado el regalo de la vida y poder permitirnos seguir la carrera que amamos.

RESUMEN

Antecedentes:

La infección del tracto urinario (ITU) es considerada generalmente como la existencia de microorganismos patógenos en el tracto urinario con o sin presencia de síntomas.

El origen bacteriano es el más frecuente en la ITU (80%-90%); la definición exacta exige no solo la presencia de gérmenes en las vías urinarias, sino también su cuantificación en al menos 10^5 Unidades Formadoras de Colonias (UFC/ mL) de orina.

Objetivos:

Determinar si la colocación de sonda vesical durante un período de 24 horas a 1 semana, en pacientes hospitalizados, genera un alto riesgo de adquirir infecciones del tracto urinario.

Métodos:

Estudio realizado en 130 pacientes. Los resultados se utilizaron el programa informático SPSS para Windows.

Resultados:

La colocación de sonda vesical durante un período de 48-72 horas en pacientes hospitalizados, si genera un alto riesgo de adquirir infección de vías urinarias.

El porcentaje de infección por uso de sonda vesical es de 39,23%, con un riesgo relativo de 24,903.

No encontramos diferencias significativas en relación a la edad. Aunque el grupo que presenta infección de vías urinarias con mayor frecuencia corresponde al de mayores a 55 años.

No encontramos diferencias significativas en relación al género.

El microorganismo aislado con mayor frecuencia fue *Escherichia coli* con un porcentaje de 66.03% ($p < 0.05$).

Palabras claves: infección de vías urinarias, sondaje vesical, agentes patógenos, resistencia antimicrobiana.

ABSTRACT

Background:

The urinary tract infection (UTI) is defined as the existence of pathogenic microorganisms in the urinary tract with or without the presence of symptoms.

Bacterial origin is the most common (80% -90%), but the exact definition requires not only the presence of bacteria in the urinary tract, but also quantified in at least 10^5 CFU / mL of urine.

Objectives:

To determine if the use of urinary catheter over a period of 24 hours to 1 week in hospitalized patients generates a high risk of acquiring urinary tract infections.

Methods:

The study was performed in 130 patients. The results were analyzed using SPSS for Windows.

Results:

The use of urinary catheter over a period of 48-72 hours in hospitalized patients, generates a high risk of acquiring urinary tract infection.

The infection rate of catheter use is 39.23%, with a relative risk of 24.903.

No significant differences in relation to age. Although, the group with more urinary tract infection belongs to more than 55 years. No significant differences in relation to gender.

The most frequently isolated microorganism was *Escherichia coli* (66.03 % (p <0.05).

Keywords: urinary tract infection, catheterism, pathogens, antimicrobial resistance.

ÍNDICE

CAPITULO I	1
INTRODUCCIÓN	1
CAPITULO II	4
MARCO TEÓRICO	4
DEFINICIÓN:	4
FACTORES DE RIESGO	7
FISIOPATOLOGÍA:	8
Vías de acceso:	9
BACTERIOLOGÍA:	11
Patología bacteriana	11
Ingreso a un hospedero:	13
Colonización, adhesión e invasión bacteriana:	18
Bacteriología en IVU:	21
Factores de virulencia:	24
FORMAS CLÍNICAS:	26
Bacteriuria asintomática:	26
Cistitis aguda:	27
Pielonefritis:	27
Uretritis:	28
RESISTENCIA BACTERIANA:	29
DIAGNÓSTICO:	30
TRATAMIENTO:	34
Tratamiento no específico	35
Tratamiento para bacteriuria asintomática y cistitis	36
Tratamientos alternativos:	37
Respuesta al tratamiento:	37
CAPITULO III	39
INFECCIÓN DE VÍAS URINARIAS EN EL PACIENTE CON SONDA VESICAL	39
Patogenia.	41
Tipos de sondaje.	43
Contraindicaciones.	44
Complicaciones.	44
Mantenimiento de la sonda vesical.	45
¿Profilaxis antibiótica? ¿En qué casos?	46
Tratamiento.	47
CAPITULO IV	48
MATERIALES Y MÉTODOS	48
JUSTIFICACIÓN	48
PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA	50
OBJETIVOS	51
Objetivo General	51

Objetivos Específicos.....	51
HIPÓTESIS.....	52
TIPO DE ESTUDIO	53
MUESTRA	53
Determinación de la muestra	53
OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES.....	59
CRITERIOS DE INCLUSIÓN	61
CRITERIOS DE EXCLUSIÓN	61
ASPECTOS BIOÉTICOS.....	61
Diseño Metodológico.....	62
CAPITULO V.....	63
RESULTADOS	63
Estadística Descriptiva:	63
Estadística Inferencial	75
Análisis de variables con significancia bilateral	76
Uso de sonda / Resultado	76
Uso de sonda / Germen aislado	77
Uso de sonda / Tiempo de uso	78
Estadística De Asociación.....	79
CAPITULO VI.	80
DISCUSIÓN	80
CAPITULO VII.	84
CONCLUSIONES.....	84
CAPITULO VIII.	85
RECOMENDACIONES.....	85
CAPITULO IX.....	89
BIBLIOGRAFÍA.....	89
ANEXOS	93

LISTA DE GRÁFICOS Y TABLAS

GRÁFICOS

Gráfico N.- 1 Género.....	60
Gráfico N.- 2 Edad.....	61
Gráfico N.- 3 Instrucción.....	61
Gráfico N.- 4 Estado civil.....	61
Gráfico N.- 5 Resultado.....	62
Gráfico N.- 6 Género.....	63
Gráfico N.- 7 Edad.....	64
Gráfico N.- 8 Uso de sonda.....	65
Gráfico N.- 9 Tiempo de uso de sonda.....	66
Gráfico N.- 10 Microorganismos.....	67
Gráfico N.- 11 Perfiles de sensibilidad y resistencia.....	68
Gráfico N.- 12 Perfiles de sensibilidad y resistencia.....	69
Gráfico N.- 13 Pacientes con sonda.....	70
Gráfico N.- 14 Nivel de instrucción.....	71
Gráfico N.- 15 Uso de sonda vs resultado.....	72
Gráfico N.- 16 Uso de sonda vs germen.....	72
Gráfico N.- 17 Uso de sonda vs tiempo.....	73

TABLAS

Tabla 1 Variables demográficas.....	60
Tabla 2 Resultado de urocultivo.....	62
Tabla 3 Género de los pacientes.....	63
Tabla 4 Grupo de edad de los pacientes.....	64
Tabla 5 Uso de sonda.....	65
Tabla 6 Tiempo de uso de sonda.....	66
Tabla 7 Germen aislado.....	67
Tabla 8 Perfiles de sensibilidad y resistencia.....	68
Tabla 9 Perfiles de sensibilidad y resistencia.....	69
Tabla 10 Distribución de acuerdo al servicio hospitalario	70
Tabla 11 Instrucción de los pacientes.....	71
Tabla 12 Resumen de procesamiento de casos.....	73
Tabla 13 Resumen de procesamiento de casos.....	73
Tabla 14 Tabla de asociación.....	74

CAPITULO I.

INTRODUCCIÓN

La infección del tracto urinario (ITU) es considerada generalmente como la existencia de microorganismos patógenos en el tracto urinario con o sin presencia de síntomas.¹

El origen bacteriano de la ITU es el más frecuente (80%-90%)¹; en este caso, la definición exacta exige no solo la presencia de gérmenes en las vías urinarias, sino también su cuantificación en al menos 10^5 UFC/ mL de orina.¹ En los hombres por su menor probabilidad de contaminación sintomática, se considera como sugerente de infección una cifra de 10^3 UFC/mL. El diagnóstico de bacteriuria significativa en pacientes cateterizados se hace con valores de 10^2 UFC/ml.

Entre las infecciones más importantes del ser humano, la ITU constituye un importante problema de salud que afecta a millones de personas cada año. Es la segunda causa de infección más frecuente en los humanos, solo superada por las infecciones del tracto respiratorio¹.

Más de mitad de todas las mujeres tiene al menos una ITU durante su vida y su presentación más común es durante el embarazo.² La proporción de frecuencia de ITU

¹ Ponce de León SR. Manual de prevención y control de infecciones intrahospitalarias: Epidemiología Hospitalaria y Control de Calidad de la Atención Médica.- México: s.e., segunda edición, pág.145

entre mujeres y hombres jóvenes es de 30:1; sin embargo, conforme el hombre envejece ésta proporción tiende a igualarse.³

Se estima que globalmente ocurren al menos 150 millones de casos de ITU por año. En EE UU, 7 millones de consultas son solicitadas cada año por este problema. En el Perú se desconocen cifras exactas de su incidencia pero es muy probable que sean similares a las de EE UU.³

Las mujeres jóvenes son comúnmente afectadas, con una frecuencia estimada de 0,5 a 0,7 infecciones por año. Del total de las mujeres afectadas por una ITU, el 25% al 30% desarrollará infecciones recurrentes que no están relacionadas con alguna anomalía del tracto urinario, ya sea funcional o anatómica. La incidencia estimada de ITU en los hombres jóvenes con respecto a las mujeres de la misma edad es significativamente inferior: 5 a 8 infectados por 10 000. La prevalencia de ITU o bacteriuria asintomática en el anciano es de 10% a 50%, y es moderadamente más elevada en las mujeres.⁴

Las infecciones urinarias asociadas con sondas vesicales constituyen el 35% a 40% de todas las infecciones nosocomiales; en general, 10% de los pacientes cateterizados por corto tiempo (< 7 días) y 15% de los cateterizados por más de 7 días desarrollan

²Wenzel, R; Edmond, M; Pittet, D; Ponce de León, S. et al. Guía para el Control de Infecciones en el Hospital. - Boston: Médica Panamericana. 2005 tercera edición. Pág. 116.

³**Evolución de la prevalencia de las infecciones nosocomiales en los hospitales españoles.** EPINE 1990-1997. Sociedad Española de Medicina Preventiva, Salud Pública e Higiene (SEMPSPH). Madrid 1998.

⁴**Serrate G, Canals M, Fontanals D, Segura F, Torremorell D, Nogueras A.** Prevalencia de infección urinaria nosocomial. Medidas alternativas al cateterismo vesical. MedClin (Barc) 1996; 107: 241-245.

infección, con un riesgo diario de 5%. La ITU es la causa más frecuente de sepsis por gramnegativos.

El mayor problema añadido a estas enfermedades es la aparición de resistencia a los antibióticos de uso común. Mencionada resistencia es ocasionada básicamente a la abusiva, y en ocasiones inadecuada, utilización de los antibióticos. La presencia de agentes patógenos y de microorganismos multi-resistentes (MMR) tiene significativas repercusiones para los pacientes y para el hospital por los costes, brotes epidémicos y morbilidad.⁴

Epidemiológicamente el porcentaje de las infecciones nosocomiales constituye un excelente indicador de proceso, estructura y resultado de la actividad hospitalaria. Es posible que la mayoría de las infecciones nosocomiales sean inevitables pero parece ser que un tercio de ellas podrían prevenirse.⁵

⁵Wenzel, R; Edmond, M; Pittet, D; Ponce de León, S. et al. Guía para el Control de Infecciones en el Hospital. - Boston: Médica Panamericana. 2005 terceraedición.Pág. 116.

CAPITULO II.

MARCO TEÓRICO

DEFINICIÓN:

Normalmente la orina es estéril, por ello se define a las infecciones del tracto urinario (ITU), como la presencia y crecimiento de microorganismos en cualquier sitio del tracto urinario, y que los mismos sean capaces de evitar o sobrepasar la capacidad de defensa del individuo.

Las ITU son clasificadas de diversas formas: alta o baja, aguda o crónica, no complicada o complicada, sintomática o asintomática, nueva o recurrente y comunitaria o intrahospitalaria.

■ ITU baja. Colonización bacteriana a nivel de uretra y vejiga que normalmente se asocia a la presencia de síntomas y signos urinarios, como urgencia, disuria, polaquiuria, turbidez y olor fétido de la orina. Incluye a la cistitis y uretritis.

■ ITU alta. Presencia de signos y síntomas de ITU baja, asociada a colonización bacteriana a nivel ureteral y del parénquima renal, con signos y síntomas sistémicos

como, escalofríos, fiebre, dolor lumbar, náuseas y vómitos. En este grupo se encuentran las pielonefritis.⁶

La distinción entre ITU baja y superior sigue siendo clásicamente aceptada. Sin embargo, es solo de utilidad para el médico si determina que la infección está limitada a las mucosas de la vejiga y la uretra o compromete órganos sólidos, como riñones o próstata. Por este motivo, hablar de ITU complicada o no complicada es de mayor utilidad clínica para el médico.

■ ITU no complicada. La que ocurre en pacientes que tienen un tracto urinario normal, sin alteraciones funcionales o anatómicas, sin una historia reciente de instrumentación (sondaje, uretroscopia) y cuyos síntomas están confinados a la uretra y vejiga. Estas infecciones son muy frecuentes en mujeres jóvenes con una vida sexual activa.

■ ITU complicada. Ocurre debido a factores anatómicos, funcionales o farmacológicos que predisponen al paciente a una infección persistente o recurrente o a fracaso del tratamiento. Estos factores incluyen condiciones a menudo encontradas en ancianos ampliación de la próstata, obstrucciones y otros problemas que requieren la colocación

⁶Meyrier A. Urinary tract infection. In: Atlas of Diseases of Kidney Vol 2 Chapter 7. Ed: Glasscock RJ, Cohen AH, Grünfeld JP. 2004. Current Medicine Inc.

de dispositivos urinarios. Su espectro comprende desde una cistitis complicada hasta una urosepsis con choque séptico.⁷

- ITU o bacteriuria asintomática. Muchos pacientes pueden tener una bacteriuria significativa ($\geq 10^5$ UFC/mL de orina) sin presentar síntomas.

- ITU recurrente. Más de tres episodios de ITU demostrados por cultivo en un periodo de un año.⁸

- ITU intrahospitalaria. Aparición de infección urinaria a partir de las 48 horas de la hospitalización de un paciente sin evidencia de infección, asociada a algún procedimiento invasivo, en especial, colocación de un catéter urinario.⁹

⁷Wagenlehner FM, NaberKG.Treatment of bacterial urinary tract infections: presence and future. Eur Urol. 2006;49(2):235-44.

⁸Stamm WE, Hooton TM.Management of urinary tract infections in adults. N Engl J Med. 1993;329(18):1328-1334.

⁹Members of the Jury of the Consensus Conference on nosocomial urinary tract infections (NUTI) in adult patients.Consensus conference 2002.

FACTORES DE RIESGO

-
- Alteraciones al libre flujo
 - Orgánicas
 - Reflujo vesicoureteral
 - Instrumentación: cateterismo urinario, cirugía endoscópica
 - Obstructivas
 - Cáncer de próstata, tumores compresivos intrínsecos o extrínsecos
 - Estenosis uretral
 - Litiasis vesical, pielocalicial y ureteral
 - Funcionales
 - Embarazo
 - Disfunción vesical: vejiga neurogénica, incontinencia, etc.
 - Estructurales
 - Malformaciones: valva uretrales, estenosis, uréter ectópico, etc
 - Poscirugía de vías urinarias: derivaciones, fistulas, obstrucciones iatrogénicas
 - Procesos predisponentes y/o agravantes
 - Diabetes mellitus
 - Edad avanzada
 - Hospitalizaciones repetidas
 - Insuficiencia renal crónica
 - Hiperplasia de próstata
 - Historia de ≥ 2 ITU en menos de un año
 - Síndrome climatérico sin terapia de reemplazo hormonal
 - Inmunosupresión: VIH, medicamentosa, idiopática, trasplantados, neoplasias
 - Procesos predisponentes sociales
 - Vida sexual altamente activa (mujeres)
 - Uso reciente de diafragma uterino más espermicida, de tapones uterinos o de espermicidas solos
 - Sexo anal asociado en el mismo acto a sexo vaginal
 - Sexo con trabajadoras sexuales, con parejas masculinas no seguras
 - Cambio constante de parejas sexuales
 - Cunilingus durante el acto sexual
 - Homosexualidad
 - Falta de circuncisión
-

Adaptado de: Foxman B, Gillespie B, Koopman J, et al. Am J Epidemiol. 2000;151:1194-1205. Stamatiou C, Bovis C, Panagopoulos P, Petrakos G, Economou A, Lycoudt A. Clin Exp Obstet Gynecol. 2005;32(3):180-182. Franco AV. Best Pract Res Clin Obstet Gynaecol. 2005;19(6):861-73. University of Maryland Medical Center. 2002. http://www.umm.edu/patiented/articles/what_risk_factors_urinary_tract_infections__000036_4.htm. Geerlings SE, Stolk RP, Camps MJ, et al (Diabetes Women Asymptomatic Bacteriuria Utrecht Study Group). Diabetes Care. 2000;23:1737-41.

Tomado de: Simposio “Infección del tracto urinario y manejo antibiótico”, Juan Echevarría-Zarate, Elsa Sarmiento Aguilar, Fernando Osorio-Plenge. Acta Med Per. 23(1) 2006.

FISIOPATOLOGÍA:

Para que se produzca una infección en las vías urinarias dependerá de los factores de virulencia que presente el microorganismo y de la eficacia de los mecanismos de defensa del huésped.

Normalmente la orina y las vías urinarias son estériles, la uretra distal contiene flora cutánea y vaginal saprófita como *S. epidermidis*, *difteroides*, *estreptococos no hemolíticos*, *Lactobacillus*, *Mycobacterium smegmatis*, y microorganismos anaerobios que ayudan en el defensa contra organismos patógenos.¹⁰ Cuando se altera esta flora normal, por el uso de antibióticos, infecciones genitales o el uso de espermicidas, disminuyen los Lactobacilos productores de H₂O₂, facilitando la colonización.

La mayor incidencia de ITU en la mujer, en comparación con el hombre, se explica por las diferencias anatómicas existentes entre ambos sexos. La primera causa es la longitud más corta de la uretra femenina, siendo de 4 a 6 cm, lo que facilita la exposición a diversos agentes patógenos de la flora vaginal y rectal. A ello se le suma la relación anatómica directa que existe entre la vagina y el ano con la parte distal de la uretra femenina provocando un acceso más directo de los microorganismos presentes en dichas zonas anatómicas. Otra de las causas por las cuales las mujeres presentan

¹⁰Medicina Interna FARRERAS 13ra. Edición, Infecciones de las vías urinarias, J. Mensa Pueyo Pág. 928-936

mayor riesgo es por la tendencia a no vaciar de manera adecuada el contenido urinario durante la micción lo que provoca residuos que se convierten en medios adecuados para el crecimiento de los diversos microorganismos patógenos.

Vías de acceso:

Existen varias vías de acceso al tracto urinario e iniciar de esa manera un proceso infeccioso; las de mayor importancia son la ascendente, la hematógena y la linfática.

Vía Ascendente:

La uretra puede ser colonizada por bacterias. Se ha demostrado que puede existir una mínima cantidad de bacterias en la orina de personas que no presentan infección. El masaje uretral en las mujeres y las relaciones sexuales pueden provocar el ascenso de bacterias hacia la vejiga, incluso el uso de preservativos puede aumentar los efectos mecánicos del ascenso. La colocación de sondas puede provocar el ingreso de bacterias hacia la vejiga, siendo la probabilidad de infección del 1%; las personas que presentan catéteres permanentes con drenaje abierto presentan infección dentro de los primeros 4 días. Durante las postmenopausia se produce un cambio de la flora vaginal, siendo

reemplazados los lactobacilos por bacterias coliformes ello a causa de la deficiencia de estrógenos.¹¹

La importancia de la vía ascendente para el desarrollo de la infección queda demostrada en la mayor prevalencia de ITU en las mujeres que en los hombres. La uretra femenina es muy corta y su cercanía a áreas vulvar y perianal que son húmedas y calientes lo hacen en un sitio favorable para la colonización bacteriana. Los microorganismos, previa la infección del tracto urinario, deben colonizar el introito vaginal y el área periuretral.

Una vez que logran alcanzar la vejiga, se adhieren al urotelio y comienza su multiplicación, logrando ascender a los uréteres, especialmente si existe reflujo vesicoureteral y al final alcanzando la pelvis renal y los cálices. En experimentos en animales se demostró que, si existe infección bacteriana y se ha ligado un uréter, solo se puede desarrollar pielonefritis del lado que no ha sido ligado.

Vía hematológica:

La colonización del tracto urinario por parte de bacterias presentes en la sangre sí ocurre en los seres humanos. El principal blanco de infección son los riñones, donde se

¹¹Mandell GL, Bennet JE, Dolin R, editors: Principles and practice of infectious diseases, ed 6, Philadelphia, 2005, Churchill Livingstone.

producen abscesos especialmente quienes presentan bacteremia o endocarditis por *S. aureus*. La inoculación por vía hemática de varias especies bacterianas y *cándida* es capaz de producir pielonefritis; aunque, si la inoculación es de bacterias coliformes, es difícil que se produzca el desarrollo de infección renal por vía hematógena.

Vía linfática:

Existe evidencia del papel del sistema linfático renal en la génesis de pielonefritis. Es debido a las conexiones que existen entre los linfáticos de los uréteres con los pertenecientes a los riñones. Con el aumento de la presión en la vejiga se produce un flujo linfático en dirección al riñón, con arrastre de bacterias. Por ello, se considera que la vía ascendente es la más importante en el desarrollo de infecciones de las vías urinarias.

BACTERIOLOGÍA:

Patología bacteriana

Para los diversos microorganismos, el cuerpo humano representa un grupo de hábitats que le proporcionan las condiciones necesarias para su crecimiento adecuado. Las bacterias tienen la capacidad intrínseca para entrar al organismo hospedero (invadir),

permanecer en algún órgano (adherirse), tener acceso a fuentes de nutrientes para su óptimo desarrollo y evitar las respuestas de protección que generaría el huésped frente a su agresión.

Muchos de los mecanismos que usan los microorganismos para permanecer en un hábitat específico, así como los productos finales de su crecimiento, van a provocar alteraciones dentro del ser humano. Los mecanismos que usan las bacterias para mantener su crecimiento dentro del organismo anfitrión van a depender en parte del tejido donde se encuentran o de la función del órgano específico al que invaden. Por ello, la enfermedad es el resultado del daño o la alteración en la función del tejido colonizado, a su vez por la respuesta generada por parte del huésped.¹²

A lo largo de los años las bacterias han adquirido diversos rasgos genéticos, los cuales les han permitido aumentar su capacidad de colonización y crecimiento; y con ellos producir la enfermedad al hospedero. Es lo que se denomina factores de virulencia. La enfermedad producto de la infección bacteriana inicia por la destrucción del tejido afectado o por la liberación de toxinas las cuales se diseminan e inician un cuadro sistémico. De la misma manera, ciertas sustancias proteicas que se ubican en la superficie bacteriana que son capaces de comenzar una respuesta inflamatoria en el

¹²Mandell GL, Bennet JE, Dolin R, editors: Principles and practice of infectious diseases, ed 6, Philadelphia, 2005, Churchill Livingstone.

hospedero que, aunque inician como acciones protectoras, pueden ser el motivo de la sintomatología de la enfermedad.¹³

Los diversos signos y síntomas que se presentan durante un proceso de infección van a depender del tejido que ha sido afectado. Si hay presencia de alteración de sistémica ello puede ser causa de una diseminación bacteriana desde el punto de colonización o por la acción de toxinas y/o citocinas producidas en respuesta a la infección.

Ingreso a un hospedero:

Para iniciar una infección bacteriana primero se debe lograr un ingreso por parte de los microorganismos al huésped. Existen mecanismos de defensa y de barreras físicas naturales las cuales van a dificultar su ingreso; entre ellas se encuentran la piel, la mucosidad, ciertos tejidos con epitelio ciliado y las diferentes secreciones que poseen acción antibacteriana. Existen momentos en los cuales las barreras se ven afectadas de una u otra manera, ello va a proporcionar una vía de ingreso libre para las bacterias hacia el organismo o ellas son capaces de destruir dichos obstáculos e invadir al hospedero.

¹³ Madigan, MT, Martinko, JM, Parker, J, editors: Brock Microbiología de los Microorganismos, Edit, Prentice-Hall, Madrid, 2005.

Lo que caracteriza la piel como barrera física es la presencia de una gruesa capa de células muertas, la capa córnea. Debe existir una solución de continuidad, ya sea accidental o quirúrgica, para crear un medio de entrada para las diversas estructuras subyacentes susceptibles a infección. Cumplirían la misma función la colocación de catéteres o algún tipo de dispositivo quirúrgico.¹⁴

Las diversas mucosas tienen sus propios medios de defensa frente a la colonización bacteriana, destacando la mucosidad producida que se encuentra en constante cambio y que dentro de ella se secretan diversas sustancias antibacterianas como las lisozimas y las inmunoglobulinas. Existen epitelios más especializados que poseen en su superficie células ciliadas las cuales tienen la función de barrer de manera constante el contenido mucoso. Para lograr penetrarlos debe existir, al igual que en la piel, una solución de continuidad o en su defecto ciertas bacterias poseen la capacidad intrínseca de evadir dichos mecanismos de defensa.^{15 16}

Una vez que se ha producido el ingreso de la bacteria al organismo se desencadenará una respuesta específica sobre el intruso, generando la producción de sustancias que iniciarán el proceso inflamatorio y con ello una posible actividad local o sistémica, de

¹⁴ Murray, PR, Rosenthal, KS, Pfauder, M, editors: Microbiología Médica, ed 5, Edit. Elsevier, Madrid 2006.

¹⁵ Madigan, MT, Martinko, JM, Parker, J, editors: Brock Microbiología de los Microorganismos, Edit, Prentice-Hall, Madrid, 2005.

¹⁶ Murray, PR, Rosenthal, KS, Pfauder, M, editors: Microbiología Médica, ed 5, Edit. Elsevier, Madrid 2006.

acuerdo a la virulencia del patógeno, la localización anatómica o la excreción de toxinas bacterianas.

Características del hospedero en las infecciones del tracto urinario:

El tracto urinario es resistente a la colonización bacteriana, a excepción de la mucosa uretral; es por ello que los microorganismos, tanto patógenos como no patógenos, son eliminados de manera rápida y eficiente la mayor parte del tiempo cuando han llegado a la vejiga. Todo esto se consigue gracias a la presencia de varios mecanismos de defensa que se encuentran en las zonas bajas de las vías urinarias.

Los microorganismos patógenos van a provocar una respuesta inflamatoria cuando entran en contacto con el urotelio al estimular la producción de factores inflamatorios (citocinas, especialmente interleucinas). Dicha producción dependerá de la respuesta que sea capaz de dar el hospedero, la cual presenta una regulación genética y se considera que de ella depende la interacción microorganismo-hospedero dentro de las vías urinarias. Una vez iniciado el proceso inflamatorio, se produce de manera sistémica una secreción de Interleucina 1B (IL-1B) e IL-6, las cuales van a provocar fiebre y la fase de respuesta aguda. La concentración de IL-6 es la que refleja la gravedad de la infección siendo más alta en la pielonefritis y en la bacteremia. La mucosa del tracto urinario inicia la secreción de IL-8 la cual tiene como acción la

quimiotaxis de células polimorfonucleares (PMN), lo que da como resultado piuria y ayudar a la eliminación bacteriana.¹⁷

Esta acción antibacterial es producida por señales transmembranas que inicia una cascada de actividad adenilato-ciclasa en la superficie celular epitelial.

La orina también posee actividad antibacterial, aunque en muchas ocasiones actúe como medio de cultivo favorable. Muchos de los microorganismos que colonizan la uretra, especialmente bacterias anaerobias, no tienen la capacidad de crecer en la orina. La inhibición del crecimiento bacteriano por parte de la orina se logra gracias a: la osmolalidad extrema, alta concentración de urea y un pH bajo (ácido). Además, la orina provoca inhibición en la migración, adherencia, agregación y acciones fagocíticas de los PMN.^{18 19}

La superficie del urotelio está cubierta de manera continua por una capa delgada de fluido mucoso secretado por las células epiteliales y por orina. Las secreciones de las células epiteliales poseen acción antimicrobiana, ya que presentan varios productos de

¹⁷Emilie Katherine Johnson, Urinary Tract Infections in Pregnancy Overview of UTIs in Pregnancy, Medscape diseases reference, 2011.

¹⁸Mandell GL, Bennet JE, Dolin R, editors: Principles and practice of infectious diseases, ed 6, Philadelphia, 2005, Churchill Livingstone.

¹⁹Madigan, MT, Martinko, JM, Parker, J, editors: Brock Microbiología de los Microorganismos, Edit, Prentice-Hall, Madrid, 2005.

los neutrófilos; siendo la más importante las defensinas, cuya presencia permite la eliminación de bacterias adherentes.

Las células del asa ascendente de Henle son capaces de secretar la proteína de Tamm-Horsfall (THP), la cual tiene cadenas laterales con manosa capaces de unirse de manera fuerte a las fimbrias tipo 1 y S de E. coli. La THP es la proteína de origen renal más abundante presente en la orina y actúa como defensa al tener la capacidad de remover las bacterias.

La acción de las bacterias sobre los PMN va a generar la secreción de IL-8, IL-1B y Factor de Necrosis Tumoral. Ellos actúan estimulando a los linfocitos para regular la síntesis de inmunoglobulinas y con ello cambiar la respuesta del epitelio a la colonización bacteriana.

Cuando existen malformaciones o anomalías del tracto urinario van a provocar una alteración a la resistencia contra la infección. La más importante de ellas es la obstrucción al libre flujo de orina que puede ser de causas extrarrenal (válvulas, estenosis o bandas tanto uretrales como ureterales, cálculos y compresiones uretrales extrínsecas de varias causas) o intrarrenal (nefrocalcinosis, nefropatías, riñón poliquístico, nefropatía hipocalcémica y lesiones renales por varias enfermedades). La

falta de flujo normal de la orina provoca éstasis de la misma lo que aumenta la susceptibilidad al crecimiento bacteriano y a la infección.²⁰²¹

Colonización, adhesión e invasión bacteriana:

La mayor parte del tiempo, son las condiciones ambientales las que van a determinar las características de las bacterias que serán capaces de colonizar dicho hábitat. Cuando existe la presencia de microorganismos dentro de zonas que normalmente son estériles implica que se ha producido una alteración en los mecanismos de protección que permitieron su ingreso y la colonización de la zona afectada.

Los microorganismos poseen diferentes capacidades que les permiten adherirse y llegar a colonizar los diferentes hábitats que les proporciona el hospedero. Esta capacidad de adherencia le permite fijarse fuertemente al epitelio o al endotelio a través de azúcares específicos que son diana de las estructuras de adherencia bacterianas; de esa manera evitan ser eliminados por los diferentes mecanismos de protección, además se facilita la invasión a otros tejidos distantes al punto de entrada original.

²⁰ Mandell GL, Bennet JE, Dolin R, editors: Principles and practice of infectious diseases, ed 6, Philadelphia, 2005, Churchill Livingstone.

²¹ Murray, PR, Rosenthal, KS, Pfauer, M, editors: Microbiología Médica, ed 5, Edit. Elsevier, Madrid 2006.

Un mecanismo especial de algunas bacterias es la creación de una biopelícula especializada que les permite la colonización en especial de dispositivos quirúrgicos, así como catéteres y sondas. Gracias a ello, las bacterias son englobadas dentro de una membrana conformada por polisacáridos, la cual les va a permitir una unión más fuerte entre sí y a la superficie que han colonizado. Otra ventaja de ello es que evita una adecuada llegada de los antibióticos a las bacterias disminuyendo su efectividad.^{22 23 24}

Colonización por parte de uropatógenos:

A pesar de que las infecciones del tracto urinario son causadas por muchas especies de microorganismos, la gran mayoría son causadas por *E. coli*. Pero son pocos los serogrupos de la *E. coli* que causan la mayor parte de las infecciones, destacando O1, O2, O4, O6, O7, O8, O75, O150 y O18ab. De acuerdo a estas características se ha desarrollado el concepto de clones de *E. coli* uropatógena diferenciándolos del resto de cepas comensales. Existe una relación específica entre ciertos serotipos O, K y H y la severidad clínica que desarrollan, especialmente pielonefritis.²³

²²Mandell GL, Bennet JE, Dolin R, editors: Principles and practice of infectious diseases, ed 6, Philadelphia, 2005, Churchill Livingstone.

²³ Murray, PR, Rosenthal, KS, Pfaue, M, editors: Microbiología Médica, ed 5, Edit. Elsevier, Madrid 2006.

²⁴Madigan, MT, Martinko, JM, Parker, J, editors: Brock Microbiología de los Microorganismos, Edit, Prentice-Hall, Madrid, 2005.

Gracias a ello, solo ciertas cepas de *E. coli* presentes en la flora fecal son las que presentan factores de virulencia los cuales van a permitir la colonización y la invasión del urotelio y les confiere la capacidad de desarrollar la enfermedad. Existen pruebas de que los linajes de *E. coli* que producen cistitis y pielonefritis son genéticamente distintas, ya que exhiben diferencias entre los antígenos de superficie O, K y H. Dicha diversidad de la expresión genética entre las bacterias que causan ITU son el motivo de la diferente clínica resultado de la infección.^{22 23}

Varios estudios han confirmado que la presencia de ciertos serotipos O, K y H están asociados con un aumento de la virulencia sobre el hábitat del tracto urinario y las mismas cepas tienen una expresión cromosómica de múltiples factores determinantes de virulencia. Las bacterias capaces de colonizar las vías urinarias poseen un duplicado genético de los factores de virulencia y se encuentran ligados a segmentos cromosómicos llamados islas de patogenicidad. Las cuales no están presentes en el resto de bacterias de la flora fecal. Los genes que permiten la colonización e invasión del urotelio más importantes son: codón *usp* que es una proteína uropatogénica específica, y el codón *iroNEcoli* que es un homólogo del receptor catecolsideróforo.^{21 22}

23

Todas las bacterias que tienen la capacidad de infectar el tracto urinario pueden usar la orina como medio de cultivo. Pero, la orina por sí sola no es un medio adecuado para el

crecimiento bacteriano; es por ello que las cepas uropatógenas, especialmente *E. coli*, deben tener la capacidad de sintetizar varios factores nutricionales para lograr su desarrollo óptimo. Es esencial la síntesis de guanina, arginina y glutamina para la colonización usando a la orina como medio de crecimiento.²³

Bacteriología en IVU:

Potencialmente cualquier patógeno es capaz de colonizar el tracto urinario y provocar infección del mismo. Su prevalencia está de acuerdo con una zona geográfica específica; pero los microorganismos más habituales aislados son los bacilos Gram negativos pertenecientes a la familia Enterobacteriaceae llegando a ocupar del 80-90 % del total de las infecciones identificadas de las vías urinarias, siendo encabezados por *E. coli* con un reporte de incidencia de un 95% para pielonefritis.²⁵ Pueden ser identificadas otras bacterias pertenecientes al mismo grupo, entre las que destacan más comúnmente *Proteus mirabilis* y *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter spp.*, *Pseudomonas spp.* y *Citrobacter spp.*, aunque estas últimas en mayor frecuencia entre quienes presentan litiasis debido a la actividad de ureasa propia de dichas bacterias.²⁶

²⁵Handam Z Handam, Abdel Haliem M Ziad; "Epidemiology of urinary tract infections and antibiotics sensitivity; Annals of Clinical Microbiology And Antimicrobials 2011.

²⁶McCormickT, Ashe RG, Kearney PM, "Urinary tract infection" 2008, 10:156-162.

Otro grupo de bacterias que pueden ser identificadas ocasionalmente son los microorganismos Gram positivos, entre los que *destacan Staphylococcus saprophyticus* y *Streptococcus agalactiae* (Estreptococos del grupo B), siendo *S. saprophyticus* el segundo uropatógeno que se identifica en los cultivos en varios estudios.^{25 27}

Existen varios reportes de la presencia de *Gardnerella vaginalis* y de *Ureaplasma urealyticum* en la orina obtenida directamente de la vejiga en mujeres embarazada, aunque su significancia clínica no está del todo establecida.²⁸

Se debe destacar la presencia de Streptococcus del grupo B (GBS) ya que puede causar infección en un 5% de las pacientes en período gestante y es uno de los agentes microbianos que más se asocia con el desarrollo de ruptura de membranas, parto prematuro y sepsis neonatal prematura. Es importante su análisis para el inicio de una terapia antibiótica adecuada.

Si se identifican otros gérmenes, especialmente *Staphylococcus aureus* o *Mycobacterium tuberculosis* se debe pensar en colonización por vía hematógena, siendo el foco infeccioso distante a las vías urinarias involucradas. *S. aureus* también

²⁷ Schneider PF, Riley TV. "Staphylococcus saprophyticus urinary tract infections: epidemiological data from Western Australia", Eur J Epidemiol 1996, 12:51-4.

²⁸ Le J, Briggs GG, McKeown A, Bustillo G. Urinary tract infections. Ann Pharmacother 15. 2004; 38(10):692-701.

puede ser causante de ITU en pacientes que presentan sondas vesicales permanentes.²⁹

Es importante conocer los cambios de los microorganismos en pacientes que cursan con diversas enfermedades las cuales provocan cambios en su capacidad inmunitaria. Dentro de este grupo poblacional destacan quienes padecen diabetes y VIH-SIDA o que usan de manera crónica corticoides, en quienes se identifica con mayor prevalencia *Cándida albicans*, *P. aeruginosa* y *U. urealyticum*. Existe un aumento de infecciones oportunistas por hongos en quienes han recibido previamente un tratamiento antibiótico, especialmente de amplio espectro.²⁸

Existen ciertas patologías en las cuales no es posible identificar el agente patógeno (piuria estéril) pero nos puede encaminar a la presencia de infección por parte de microorganismos especializados como: *Chlamydia trachomatis*, *U. urealyticum*, *M. tuberculosis*. El mismo cuadro se puede identificar cuando existe litiasis de las vías urinarias.³⁰

²⁹ Neal DE Jr. Complicated urinary tract infections. Urol Clin North Am. 2008; 35(1):13-22

³⁰ Vallejos Medic, Clotilde y cols; "Prevalencia de infecciones de vías urinarias en embarazadas atendidas en el Hospital Universitario de Puebla"; ENF INF MICROBIOL 2010 30 (4):118-122

Factores de virulencia:

Varias de las bacterias que poseen la capacidad de colonizar las vías urinarias tienen diversas características que les permiten mantenerse dentro de su nuevo hábitat sin ser eliminados por los mecanismos de defensa propios del hospedero. Esta variedad de estructuras especializadas se llaman factores de virulencia y aumentan su capacidad de crecimiento.

La severidad de la infección va a depender de los mecanismos de defensa del hospedero, así como de ciertas características adaptativas propias de los microorganismos. Las bacterias que pueden adherirse a las superficies mucosas tienen una habilidad propia para colonizar la uretra y ascender por las vías urinarias. Todo ello está mediado por la presencia de estructuras foliculares ubicadas en la membrana celular; se considera que aproximadamente entre el 50-90% de cepas *E. coli* tiene dichas estructuras adherentes.^{25 27} Estas estructuras adherentes se denominan adhesinas, gracias a las cuales se evita el arrastre por parte de la orina durante la micción; además, les da la capacidad de ascender por el tracto urinario hasta llegar al riñón y provocar infección.

Las cepas de *E. coli* poseen adhesinas especializadas entre ellas destacan: la tipo I que se une a la manosa en las células epiteliales (MS= manosa sensibles) y las tipo P (MR =

manosa resistente) que causan infecciones urinarias altas, esto facilitado por la presencia de receptores específicos en el uroepitelio para las mismas; intimina, factores antígenos del factor de colonización (CFA/1, CFA/II, CFA/III), fimbrias de adherencia y agregación (AAF/I, AAF/III), pili que forman haces (Bfp), proteína Ipa (antígeno del plásmido de invasión), fimbrias Dr (que se unen a los antígenos del grupo sanguíneo Dr) y pili P (llevan su sigla porque se unen a antígenos del grupo sanguíneo P). Esta última destaca en las infecciones de las vías urinarias ya que se une a los receptores cc-dgalactosil-p-d-galactósido (Gal-Gal) que forman parte de la superficie del urotelio.^{21 22}

Además de lo mencionado anteriormente existen otros factores de virulencia como:

Antígenos de superficie O y K, favorecen la unión con los receptores uroepiteliales; los antígenos capsulares (Ag K), protegen a las bacterias de la fagocitosis mediada por los leucocitos; el sistema de aerobactina, con el cual *E. coli* capta e incorpora hierro a su membrana celular para su uso; e hidrofobia superficial.³¹

Muchas cepas bacterianas son capaces de producir exotoxinas, las cuales le confieren una mayor capacidad invasiva. Las cepas de *E. coli* son capaces de producir las toxinas Shiga (Stx-1, Stx-2), las toxinas termoestables (STa, STb) y las toxinas termolábiles (LT-I,

³¹ Walter E. Stamm, Harrison 15va Edición (2012), Principios de Medicina Interna, Vol II, Cap. 280 pag. 1892-1899.

LT-II). Por otra parte, las hemolisinas (HlyA) son importantes en el desarrollo de las infecciones del tracto urinario ya que permiten la destrucción de hematíes y otros tipos celulares, provocando una respuesta sistémica inflamatoria.²²

También se establece su virulencia gracias a su capacidad de desarrollo y crecimiento, así como los debidos requerimientos metabólicos propios de cada bacteria. Es de suma importancia el desarrollo de cierto tipo de enzimas las cuales le permiten degradar o inactivar a los fármacos utilizados para el tratamiento antibiótico empírico.^{32 2527}

FORMAS CLÍNICAS:

Bacteriuria asintomática:

Es definida como la presencia de colonización por microorganismos patógenos del tracto urinario, pero que ello no produzca ningún tipo de sintomatología clínica.

³² Hernandez Blas, Fernanda; Lopez Camona, Juan; "Frecuencia de bacteriuria asintomática y sensibilidad antimicrobiana in vitro de los uropatógenos", Mex 2007, 75:325-31

Aunque exista ausencia total de sintomatología, se ha demostrado que la presencia de bacteriuria asintomática en mujeres va a aumentar la probabilidad de desarrollar en cualquier momento un cuadro de cistitis aguda (30%), pielonefritis (50%).³³

Cistitis aguda:

Es la colonización del tracto urinario por los diversos agentes patógenos, pero que a diferencia de la bacteriuria asintomática, aquí existe evidencia de sintomatología clínica urinaria. El resultado de la clínica es producto de la irritación a la cual es sometida la mucosa uretral y vesical por parte de los microorganismos patógenos. Lo que provoca ardor al orinar (disuria) y polaquiuria, y se acompaña de urgencia miccional, nicturia y dolor suprapúbico, sin que exista malestar sistémico ni fiebre. La orina puede ser turbia, con hematuria o con tinte de sangre al final de la micción.^{22 27}

Pielonefritis:

Es la forma clínica de ITU más grave. Los síntomas se desarrollan con rapidez de horas a un día. Se caracteriza por la presencia de malestar general, fiebre (mayor a 38°C), sudoración y escalofrío a lo que se suman síntomas como dolor en ángulo renal, náusea, vómito, anorexia y posiblemente se inició con clínica de cistitis aguda mal

³³Kass EH, "Pregnancy, pyelonephritis and prematurity", ClinObstetGynecol 1970; 13:329-54.

identificada, la cual antecede con dos días al inicio del cuadro sistémico. La sintomatología de la pielonefritis puede tener graves variaciones y no siempre se presentan todos los síntomas, o la característica de los mismos varía de una persona a otra. El dolor es más común en el costado derecho que en el izquierdo o de manera bilateral. El dolor en flanco suele ser más intenso cuando existe la presencia de cálculos renales, así como el dolor puede irradiarse hacia la ingle.^{21 22}

La alteración principal que se identifica en la función renal una vez establecida la pielonefritis es la inhabilidad para la concentración urinaria máxima. La causa de tal cambio se debe al proceso inflamatorio y a la secreción de prostaglandinas secundarias a la infección. Se logra su pronta corrección una vez instaurado el tratamiento antibacteriano y al administrar inhibidores de las prostaglandinas.

Uretritis:

Con clínica muy similar a la cistitis. En el varón la presencia de descarga uretral y prurito en el pene nos inclina hacia el diagnóstico de uretritis. Las infecciones de la uretra y vejiga causadas por estreptococos y *E. coli* presentan macro hematuria, dolor suprapúbico, comienzo brusco y menos de 3 días de duración, así como antecedentes de infecciones urinarias.

RESISTENCIA BACTERIANA:

Si bien los uropatógenos más comunes están plenamente identificados y se conoce su frecuencia, la dificultad para su tratamiento adecuado radica en que las últimas décadas han surgido cambios sustanciales en cuanto a su sensibilidad antimicrobiana, destacando por su importancia las altas tasas de resistencia que ha desarrollado *E. coli* a diversos antimicrobianos de uso frecuente, como la ampicilina, amoxicilina, ciprofloxacina, cefalosporinas y trimetoprim-sufametoxazol. En algunas zonas de Estados Unidos la resistencia a *E. coli* a trimetoprim-sufametoxazol ha aumentado al igual que en países como Alemania, Irlanda, Portugal y España llegando a ser mayor al 45%. La tasa de resistencia en países en vías de desarrollo es aún más alta incluso llegando a cifras del 65%. (En Ecuador se estima una tasa de resistencia del 57%).

La resistencia a los antibacterianos de más uso para el tratamiento de las ITU está en incremento, tanto a nivel mundial como a nivel nacional, incluso llegando a alcanzar cifras mayores al 50% para muchas de ellas, lo cual es alarmante ya que se estaría quedando sin arsenal de tratamiento para dicha patología.

Es importante señalar que más del 40% de los gérmenes que se aísla tienen cierto grado de resistencia al menos a uno de los antibióticos más prescritos de manera empírica y uno de cada cuatro mostró resistencia a varios de ellos, lo cual debe alertar

sobre la alta posibilidad de fracaso terapéutico cuando se da tratamiento empírico contra la bacteriuria asintomática, sobre todo si no se hace un seguimiento adecuado para confirmar la erradicación bacteriana.

DIAGNÓSTICO:

UROCULTIVO

No se lo realiza de manera rutinaria ante toda sospecha de IVU, pero es indispensable en las siguientes situaciones: cuando es recurrente, IVU complicada, en embarazadas, sexo masculino, falla tratamiento antibiótico o cuando se sospecha de un germen resistente (nosocomial, instrumentación previa administración reciente de antibióticos). El proceso dura de 24-48 horas.

SIEMBRA MICROBIOLÓGICA

Para orina obtenida por cateterización vesical, la muestra puede sembrarse con asa de 10u (1 colonia = 100 UFC/ml) y 1ul (1 colonia = 1000 UFC/ml).

INCUBACIÓN

Las placas con siembra se deben incubar durante 16-18 horas a 35-37 °C. Es preciso incubar por 48 horas los urocultivos negativos, pero con sedimento urinario alterado. El resultado del urocultivo se reporta al tercer día de siembra.³⁴

MÉTODOS DE DIAGNÓSTICO DE LABORATORIO

La técnica de cultivo cuantitativo más utilizada es la siembra con asa calibrada, que permite depositar un volumen determinado de orina sobre la superficie del medio de cultivo. En general, se suelen emplear asas de 0,001 o 0,01 ml, de forma que se puede cuantificar bacteriurias entre 100-1000 UFC/ml y más de 100.000 UFC/ml.

MEDIOS DE CULTIVO

Los medios de cultivo deben permitir el crecimiento de la mayoría de los uropatógenos. Se recomienda el empleo de dos medios de cultivo: uno selectivo y diferencial como Agar McConkey o eosina-azul de metileno (EMB), que permiten el crecimiento de Enterobacterias y bacilos gram negativos no fermentadores; y un medio de Agar sangre para grampositivos y levaduras. El agar CLED (cistina- lactosa deficiente en electrolitos)

³⁴ **Comité de microbiología Clínica. Sociedad Chilena de Infectología.** Recomendaciones para el diagnóstico microbiológico de la infección urinaria. Rev. Chil. Infectol.V18 n.1 Santiago 2001.

es un medio diferencial no selectivo que permite el crecimiento de bacterias gramnegativas, grampositivos y levaduras.³⁵



Placas de agar McConkey y de agar CLED, donde ha crecido *Escherichia coli* en cultivo puro, con un recuento superior a 100.000 UFC/ml.
(cultivo sembrado con asa calibrada de 1/1000).

Tomado de: <http://www.medicinapreventiva.com.ve/laboratorio/urocultivo.html>

³⁵ **Marina de Cueto**, Diagnóstico microbiológico de la infección del tracto urinario. Departamento de microbiología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. España. *EnfermInfeccMicrobiolClin* 2005.

ESTUDIO DE SENSIBILIDAD A ANTIBACTERIANOS

En mujeres con IVU no complicada no es norma realizar urocultivo, ya que los agentes etiológicos y su sensibilidad a los antibacterianos son predecibles. Sin embargo, en las IVU complicadas y nosocomiales los agentes causales son mucho más variados y presentan mayor resistencia a los antibióticos, por lo que el tratamiento debe establecerse a partir del antibiograma. Así también en las infecciones recurrentes y bacteriuria asintomática en pacientes de riesgo, se debe realizar un antibiograma para establecer la sensibilidad de los microorganismos.

CONCENTRACIÓN MÍNIMA INHIBITORIA

Se define como la mínima concentración de antimicrobiano (ug/ml) que inhibe el crecimiento visible de un microorganismo después de 24 horas de incubación a 37° C.

La concentración mínima bactericida, se define como la mínima concentración de antimicrobiano que elimina a más del 99,9% de los microorganismos viables después de un tiempo determinado de incubación (generalmente 24 horas).³⁶

³⁶ **Horna Quintana Gertrudis, Silva Días María**, Concentración mínima inhibitoria y concentración mínima bactericida de ciprofloxacina en bacterias uropatógenas aisladas en el Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas, Rev. Med. Hered v16 n.1 Lima ene./mar. 2005



Antibiograma por el método de difusión en Agar (disco-placa)

Tomado de: <http://www.medicinapreventiva.com.ve/laboratorio/urocultivo.html>

TRATAMIENTO:

Es importante seleccionar en forma empírica hasta que se cuente con el resultado del urocultivo y antibiograma un antibacteriano con alta eficacia sobre el agente sospechado, con muy buena distribución corporal, alta concentración en las vías urinarias y con toxicidad baja. Los objetivos del tratamiento deben ser la obtención de una respuesta rápida y efectiva, prevención de la recurrencia y evitar la aparición de resistencia a los antibacterianos.³⁷

³⁷Wagenlehner FM, Naber KG. Treatment of bacterial urinary tract infections: presence and future. Eur Urol. 2006;49(2):235-44.

Tratamiento no específico

Hidratación:

La hidratación ha sido utilizada como método terapéutico durante los cuadros de ITU. Su fundamento se basa en la dilución bacteriana y en la eliminación debido al vaciamiento vesical frecuente y así también disminuir el crecimiento de los microorganismos patógenos. La micción continua disminuye el conteo bacteriano, aunque se ha demostrado que una vez suspendida la hidratación vuelve a sus valores normales en la mayoría de pacientes. La hidratación disminuye la hipertonicidad medular renal con lo cual van a mejorar la migración leucocitaria y la activación del complemento.

La hidratación puede tener sus desventajas ya que podría aumentar el reflujo vesicoureteral por exceso de volumen, así como diluir las sustancias antibacterianas que ayudarían a eliminar la infección y aumentar el pH urinario.³⁸

pH urinario:

La actividad antibacteriana de la orina depende de la presencia de altas concentraciones de urea y la osmolalidad elevada, ambos dependientes de un pH bajo para mejorar la

³⁸Emilie Katherine Johnson, Urinary Tract Infections in Pregnancy Overview of UTIs in Pregnancy, Medscape diseases reference, 2011.

actividad. Dicha actividad dependiente de pH se le ha relacionado con ciertos ácidos orgánicos ionizables, siendo los más importantes el ácido hipúrico y el ácido B-hidroxibutírico. La actividad antibacteriana de los mismos depende de su molécula no disociada existiendo más de ellas cuando el pH se encuentra en niveles bajos. El ácido hipúrico es un conjugado del ácido benzoico y se lo puede obtener de la dieta en especial en el jugo de arándano.

Existe una desventaja en la acidificación de la orina; si su pH disminuye de un rango de 5,5 puede que la actividad de ciertos antibióticos disminuya y la eliminación bacteriana se dificultaría. Es por ello que no debe disminuir el pH más allá de los niveles normales. Además, la acidificación excesiva puede provocar la precipitación de cálculos de urato.

Tratamiento para bacteriuria asintomática y cistitis

El tratamiento de elección para la bacteriuria asintomática y la cistitis aguda es por medio de terapia oral. Los regímenes orales adecuados son: cefalexina 500 mg c/8h, ampicilina + sulbactam 375 mg c/12h o nitrofurantoína 100 mg c/12h. Se han analizado esquemas antibióticos de 1,3 y 7 días; pero lo que se recomienda para una erradicación adecuada es un tratamiento de 10-14 días. El éxito terapéutico depende en la erradicación total del agente patógeno y no de la duración del tratamiento. A las 2 semanas de haber finalizado el tratamiento, se debe realizar control con cultivo de

orina. Si el cultivo resulta positivo se debe realizar cambio de antibacteriano y establecer un tratamiento de 10-14 días y se podría dar terapia profiláctica posterior.

Tratamientos alternativos:

- Infección no complicada del tracto inferior: amoxicilina, quinolonas (norfloxacin, ciprofloxacina u ofloxacina) por 7 días, nitrofurantoína o TMP/SMX .
- Infección urinaria recurrente y pielonefritis: deben ser tratadas durante 14 días. Los pacientes clínicamente estables pueden tratarse en forma ambulatoria con quinolonas, TMP/SMX o una cefalosporina de 3ª generación.
- Prostatitis: también debe tratarse por al menos 14 días con antibióticos que penetren y sigan activos en el tejido y líquidos prostáticos (quinolonas, TMP/SMX, aminoglucósidos o cefalosporinas de 3ª generación).
- Infecciones recurrentes o complicadas: quinolonas, ceftriaxona, aztreonam, ticarcilina/clavulanato o imipenem parenteral seguida de quinolona o TMP/SMX por 10 a 21 días.³⁹

Respuesta al tratamiento:

Existen 4 posibilidades de respuesta a la terapia antimicrobiana: cura, persistencia, recaída o reinfección. El conteo cuantitativo bacteriano debería disminuir a las 48 horas después de que se ha instaurado el tratamiento, siempre que el microorganismo sea sensible al fármaco utilizado. Si no existe una disminución en el conteo, el

³⁹Guía clínica sobre las infecciones urológicas. M. Grabe (Presidente), T.E. Bjerklund-Johansen, H. Botto, M. Cek, K.G. Naber, P. Tenke, F. Wagenlehner European Association of Urology 2010

tratamiento establecido no dará resultados adecuados incluso se haya completado la dosis total. Se debe tener en cuenta que la sintomatología urinaria es autolimitada y no es adecuada como un marcador de terapia antibacterial útil, ya que incluso puede cesar sin tratamiento alguno.

Se define como cura cuando existen cultivos de orina negativos 2 semanas después de haber recibido un tratamiento adecuado. Puede que muchos de los pacientes presenten una nueva reinfección después de algún tiempo.

Persistencia bacteriana se define de dos maneras: 1) persistencia de bacteriuria significativa después de 48 horas de iniciado el tratamiento, y 2) persistencia del microorganismo patógeno en un número bajo después de 48 horas. Una bacteriuria significativa va a mantenerse cuando los niveles del antimicrobiano que llegan al tracto urinario están por debajo de la concentración requerida para inhibir al agente infeccioso.

CAPITULO III.

INFECCIÓN DE VÍAS URINARIAS EN EL PACIENTE CON SONDA VESICAL

La infección del tracto urinario (ITU) asociada a catéter vesical es aquella que se presenta en algún momento de los siete días posteriores a la colocación de la sonda de Foley, y que se confirma mediante urocultivo positivo.⁴⁰

Es una de las complicaciones más frecuentes, siendo responsable de más del 40 % del total de infecciones adquiridas en los hospitales. Cerca del 60 a 80 % se genera por instrumentación del tracto urinario, principalmente por cateterismo urinario con fines diagnósticos y/o terapéuticos. Se calcula que el 10% de los pacientes ingresados en un hospital son sometidos a cateterismo vesical, y de ellos un 10% sufrirán una infección urinaria.⁴¹

Entre los factores de riesgo para padecer una ITU asociada a catéter vesical se encuentran algunos asociados al individuo, como: género femenino, diabetes, desnutrición, edad (> riesgo en el adulto mayor), infección activa en un sitio distinto al

⁴⁰ Norma Oficial Mexicana de Emergencia NOM-EM- 002-SSA2-2003, Para la vigilancia epidemiológica, prevención y control de las infecciones nosocomiales. Secretaría de Salud. México.

⁴¹ Dirección Regional de Salud del Cusco, Dirección de Epidemiología. “Guía para la prevención de infecciones asociadas a catéter vesical”. 2006.

tracto urinario, insuficiencia renal; alteración en los mecanismos de defensa, como pH urinario y biota normal, por citar algunos.

También se identifican factores inherentes al proceso de cateterización, como el uso no justificado del catéter, las fallas en el cuidado del mismo, y la duración del cateterismo.

Se sabe que, por cada día de permanencia del dispositivo, la tasa de infección es de 5%.⁴²

Además de las consecuencias clínicas de las ITU relacionadas con sonda vesical, deben considerarse las de índole económica, ya que dichos padecimientos prolongan el tiempo de estancia hospitalaria, lo cual genera costos adicionales para el paciente, o para el sistema de salud.⁴³

La presencia de ITU asociada a catéter vesical incrementa el riesgo de falla orgánica múltiple y muerte. De igual manera, los pacientes con bacteriuria asintomática conforman un reservorio intrahospitalario de microorganismos nosocomiales multirresistentes.⁴⁴

⁴² Nicolle LE. "Catheter-Related Urinary Tract Infection". *Drug Aging* 2005; 22(8): 627-639.

⁴³ Saint S, Meddings JA, Calfee D, Kowalski CP, Krein SL. "Catheter-Associated Urinary Tract Infection and the Medicare Rule Changes". *Ann Intern Med* 2009; 150(12): 877-884.

⁴⁴ García A, Duque P, Urrutia L, García A, Martínez E. "Análisis de los factores de riesgo de infección del tracto urinario asociada con sonda vesical en la UCI". *Rev Colomb Cir* 2005; 20 (3): 135-143.

Patogenia.

En la patogenia de la bacteriuria relacionada a cateterismo urinario se observa que los microorganismos implicados se originan en la microbiota del paciente, los que invaden el tracto urinario vía ascendente. Por otro lado, existen situaciones diversas en las que es posible identificar microorganismos de diversas fuentes como gérmenes exógenos de otros pacientes, del ambiente hospitalario o de otros profesionales de la salud.⁴⁵

Una vez instalado el catéter urinario con sistema cerrado, existen dos vías posibles por las que los microorganismos pueden alcanzar las vías urinarias para ocasionar bacteriuria.

- Vía intraluminal o migración retrógrada: Ocurre a partir de dos sitios clásicos de contaminación, entre la unión del catéter- tubo colector y orificio de drenaje de la bolsa colectora.
- Vía Extraluminal o perisonda: En esta situación, el espacio que existe entre la superficie externa del catéter y la mucosa uretral posibilita a los microorganismos a que alcancen la vejiga, ocasionando bacteriuria. Esta es la vía más frecuente.⁴⁶

⁴⁵ Daikufu R, Stamm, WE. Association of rectal and urethral colonization with urinary tract infections in patients with indwelling catheters JAMA 1984; 252:2028-2030.

⁴⁶ Garibaldi RA. Hospital-acquired urinary tract infection: epidemiology and prevention. Baltimore: Williams Wilkins 1987: 335-343

No obstante, algunos autores señalan una tercera vía que concurriría en el momento del sondaje, mediante el arrastre hacia el interior de los microorganismos del extremo distal de la uretra.⁴⁷

Las infecciones asociadas a catéter vesical tienen como principal agente etiológico *Escherichia coli*, para la cual se ha reportado una elevada resistencia a antibacterianos del grupo de b-lactámicos y quinolonas. Otros patógenos frecuentemente aislados son: *Pseudomonas sp*, *Proteus mirabilis*, *Candida sp*, *Enterococcus sp*, *Klebsiella sp*, *Enterobacter sp* y *Staphylococcus aureus* con diversos patrones de resistencia.^{48 49}

Sondaje vesical.

El sondaje vesical es una técnica invasiva que consiste en la introducción de una sonda hasta la vejiga a través del meato uretral, con el fin de establecer una vía de drenaje, temporal, permanente o intermitente, desde la vejiga al exterior con fines diagnósticos y/o terapéuticos:

⁴⁷ Martínez S, Urio T, Garrón L, Sainz J, Uriz J, Bermejo B. Vigilancia y control de la infección urinaria asociada a catéter. Anales del Sistema Sanitario de Navarra 2000; 23(suplemento 2): 123-128.

⁴⁸ Junquera S, Loza E, Baquero F. "Evolución del patrón de sensibilidad de aislados de *Escherichia coli* urocultivos procedentes del medio hospitalario y extrahospitalario". *EnfermInfeccMicrobiolClin* 2005;

⁴⁹ Ochoa C, Eiros JM, Pérez C, Inglada L. "Etiología de las infecciones del tracto urinario y sensibilidad de los uropatógenos a los antimicrobianos". *Rev Esp Quimioterap* 2005; 18(2): 124-135.

- ✓ Retenciones urinarias por obstrucciones de la uretra.
- ✓ Intervenciones quirúrgicas: permitir la cicatrización de vías urinarias tras la cirugía.
- ✓ Control de la diuresis.
- ✓ Tratamientos terapéuticos: mantener seca la zona genital en pacientes incontinentes en situaciones especiales, como es el caso del tratamiento de escaras, úlceras o dermatitis de contacto en la región genitourinaria o sacra de difícil manejo.
- ✓ Recolección de muestras estériles.
- ✓ Introducir medicamentos con fines exploratorios o terapéuticos.

Tipos de sondaje.

Según el tiempo de permanencia del sondaje se distingue entre:

- Sondaje permanente de larga duración, mayor de 30 días. Está indicado en casos de pacientes crónicos con retención urinaria.
- Sondaje permanente de corta duración, menor de 30 días, usándose en caso de patologías agudas.

- El sondaje intermitente, que se realiza cada cierto tiempo (en general, cada 6 – 8 horas) y es el principal tratamiento de la incontinencia causada por daño medular o daño de los nervios que controlan la micción.

Contraindicaciones.

En general, las causas más frecuentes en las que está contraindicado el uso de cualquier tipo de sondaje vesical a través de la uretra se pueden agrupar en dos categorías principales:

- Alteraciones anatómicas del tracto urinario.
- Sospecha de rotura uretral.

Complicaciones.

- Perforación uretral (falsa vía) o vesical.
- Infección urinaria.
- Retención urinaria por obstrucción de la sonda.
- Hematuria ex vacuo.
- Uretritis.
- Incomodidad de la/del paciente.

Mantenimiento de la sonda vesical.

A menos que este contraindicado, se debe estimular al paciente para que beba líquidos diariamente; extremar la higiene diaria; vigilar posibles lesiones por presión producidas por la sonda. Para movilizar al paciente o trasladarlo hay que pinzar la sonda, evitando siempre pinzamientos de más de 2 horas. Evitar esfuerzos violentos y tracciones bruscas de la sonda por riesgo de lesión y sangrado. Lavarse las manos antes y después de cualquier manipulación de la sonda.⁵⁰

Añadir soluciones antibacterianas a las bolsas de drenaje no reduce la incidencia de infecciones asociadas al sondaje. Evitar realizar lavados vesicales, salvo obstrucción del sistema de drenaje (hemorragia en cirugía prostática o vesical), para no alterar el sistema de drenaje cerrado. En caso de que sean necesarios lavados vesicales frecuentes se colocara sonda de tres vías. En los casos en que se interrumpe el sistema cerrado (por ejemplo, en la irrigación), remplazar el sistema colector. También se debe remplazar la bolsa colectora cuando se cambia la sonda.

⁵⁰Massachusetts Healthcare-Associated Infections Expert Panel.Prevention of catheter-associated urinary tract infections. In: Prevention and control of healthcare-associated infections in Massachusetts. Disponible en: <http://guidelines.gov>.

Evacuar la bolsa colectora regularmente (cada 8, 12 o 24 horas en función de la diuresis) procurando espaciarlo al máximo para evitar desconexiones innecesarias y evitando tocar el sitio de conexión o que la válvula de salida toque el suelo mientras se vacía la bolsa. Anotar la diuresis recogida.⁵¹

Se debe retirar el sondaje lo antes posible. Las sondas de látex se suelen cambiar de manera rutinaria cada 15 días, y las de silicona cada mes. No cambiar la sonda de forma reiterada en intervalos fijos.

¿Profilaxis antibiótica? ¿En qué casos?

No se indica tratamiento antibacteriano profiláctico de forma generalizada, con excepción en:

1. Pacientes neutropénicos o inmunodeprimidos con uropatía obstructiva: antes del recambio de sonda programada hacer urocultivo y antibiograma. Si no es posible, administrar monodosis de fosfomicina trometabol 3gr vía oral o de aminoglucósido vía IM.
2. Pacientes con riesgo de endocarditis bacteriana, administrar ampicilina 2 gr IM ó EV + gentamicina 1.5 mg/kg 30' antes del sondaje.

⁵¹The Joanna Briggs Institute 27 September 2006 [base de datos en Internet]. Adelaide: Base de datos de resúmenes de evidencia del JBI [fecha de consulta 21 de agosto de 2008]. Rowan N. Resumen de evidencia: Infección del tracto urinario (asociada al uso de sonda): prevención. Disponible en: <http://es.jbiconnect.org/connect/docs>.

No se aconseja la profilaxis antibacteriana de rutina, porque aunque postpone la bacteriuria no la previene y se aumenta la resistencia de los microorganismos. Se dan antibacterianos en bacteriurias sintomáticas o si el urocultivo realizado a la semana de retirado el catéter es positivo.⁵²

Tratamiento.

Las infecciones del tracto urinario asintomáticas asociadas a sonda vesical, asintomáticas no deben ser tratadas con antimicrobianos. El tratamiento antibacteriano no reduce los episodios sintomáticos y podría llevar a la aparición de organismos más resistentes. Para el tratamiento de las infecciones sintomáticas un gran número de antimicrobianos pueden ser útiles, sin embargo siempre que sea posible se deben esperar que los resultados de los cultivos estén disponibles. En caso de ser necesario iniciar un tratamiento empírico la selección se basa en la vía de administración, anticiparse al organismo infectante y su susceptibilidad y la tolerancia por parte del paciente. También debe considerarse: función renal, interacciones, disponibilidad y costos. La duración del tratamiento usualmente es entre 10-14 días, pero si existe una respuesta favorable podría considerarse una terapia por 7 días.

⁵² Grupos de Enfermedades Infecciosas de Sociedades Catalana, Madrileña, Balear y Valenciana. Manual de Enfermedades Infecciosas en Atención Primaria. 2 ed. Madrid: Semfyc; 2005.

CAPITULO IV.

MATERIALES Y MÉTODOS

JUSTIFICACIÓN

Para los pacientes hospitalizados que requieren uso de sonda por más de 24 horas existe un alto riesgo de adquirir una infección si no se toman las debidas precauciones.

Muchas veces ya se establece un tratamiento antibiótico profiláctico sin conocer realmente si el paciente presenta la infección y si amerita ser tratada, además se desconoce cuál es el germen involucrado pues se asume que son los más prevalentes. Con el presente estudio queremos precisamente determinar estos factores ya que en un futuro nos ayudarán a manejar de mejor manera a estos pacientes y se podrían establecer nuevos protocolos.

El seguimiento de la evolución de las resistencias bacterianas de los pacientes del Hospital Enrique Garcés de la ciudad de Quito con información periódica y actualizada, podría ser analizada y difundida por la Unidad de Microbiología y el Comité de Control de Infecciones Intrahospitalarias, con el propósito de prestar un gran auxilio a los médicos con responsabilidad asistencial directa, ya que podrían adoptar decisiones terapéuticas en las mejores condiciones posibles del Hospital. La disponibilidad de este tipo de información debe ser considerada como un aspecto básico del programa de vigilancia del personal de salud del Hospital Enrique Garcés.

El mejor uso de los antibacterianos constituye un punto fundamental en la lucha contra el desarrollo de resistencias y es preciso realizar todos los esfuerzos necesarios para asegurar que los antibacterianos sean utilizados del modo más adecuado posible.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA

¿Existe un alto riesgo de infección del tracto urinario en pacientes hospitalizados que requieren uso de sonda por más de 24 horas en el hospital Enrique Garcés de la ciudad de Quito en el período comprendido entre Agosto-Noviembre de 2012?

OBJETIVOS

Objetivo General

Determinar si la colocación de sonda vesical durante un período de 24 horas a 1 semana, en pacientes hospitalizados genera un alto riesgo de adquirir infecciones del tracto urinario.

Objetivos Específicos

- Determinar el porcentaje de infección por el uso de sondas vesicales y el riesgo relativo.
- Identificar en qué grupo de edad se presenta con mayor frecuencia infecciones de vías urinarias.
- Establecer qué grupo es más afectado en relación al género.
- Identificar los microorganismos más frecuentes asociados al uso de sonda vesical.
- Analizar los diferentes perfiles de resistencia antibiótica.

HIPÓTESIS

La prevalencia de infección de vías urinarias nosocomiales por el uso de sonda vesical en los pacientes del Hospital Enrique Garcés es alta.

TIPO DE ESTUDIO

Estudio de cohorte, descriptivo, transversal, realizado en el Hospital Enrique Garcés de la ciudad de Quito.

MUESTRA

Se realizará un estudio bacteriológico sobre los pacientes sometidos a sonda vesical por un período 24 horas hasta 1 semana en el Hospital Enrique Garcés de la ciudad de Quito. Los servicios tomados en cuenta para el análisis son los siguientes: Medicina Interna, Cirugía, Traumatología, Ginecología y Urología.

Determinación de la muestra

Para calcular el tamaño muestral, se utilizó la siguiente fórmula:

$$n = \frac{t^2 \times [p(1-p)]}{l^2}$$

n: tamaño muestral

t: Indicador de intervalo de confianza, igual a 95% $(1.96)^2$

p: Proporción estimada de riesgo pacientes igual a 10.9% $(0.109)^i$

l: Error5% (0.05)

$$n = \frac{(1.96 \times 1.96) \times 0.0939 (1 - 0.0939)}{(0.05 \times 0.05)} = \frac{3.8416 \times 0.08508}{0.0025}$$

$$n = \frac{0.326854976}{0.0025} = 130,79311 = \mathbf{130 \text{ pacientes}}$$

Los 130 pacientes fueron distribuidos en los servicios hospitalarios de la siguiente forma:

Urología: 50

Medicina Interna: 40

Cirugía: 25

Traumatología: 10

Ginecología: 5

Todas las muestras obtenidas fueron analizadas en un laboratorio privado:

Técnica de la prueba

MATERIALES UTILIZADOS

- Asas de Platino calibrada de 1 milésima
- Mechero de Bunsen
- Hisopos estériles
- Turbidímetro
- Cajas Mono y Bi Petri desechables
- **Agar MacConkey**
- **Agar Sangre**
- **Agar EMB**
- **Agar Mueller Hinton**
- **Caldo de Trypticase soya**
- **TSI (Triple Sugar Iron Agar)**
- **SIM Medium**
- **Citrate Médium Simmons**
- **Urea Agar**
- **Lisina Medium**
- **Bilis Esculina**
- **Mannitol Salt Agar**
- **Caldo de Cloruro de Sódio al 6,5 %**
- Colorantes para Tinción Gram: 1. Cristal Violeta; 2. Lugol; 3. Alcohol Acetona; 4. Safranina

NOTA: Agares utilizado, están en negrilla.

- DISCOS DE SENSIBILIDAD PARA GRAM NEGATIVOS

AGENTE ANTIMICROBIANO

CARGA DEL DISCO

•	Ampicilina + Sulbactam	10/10 ug
---	------------------------	----------

<u>AGENTE ANTIMICROBIANO</u>	<u>CARGA DEL DISCO</u>
• Ampicilina	10 ug
• Amoxicilina+Ac. Clavulanico	20/10 ug
• Piperacilina+Tazobactam	100/10 ug
• Cefepime	30 ug
• Ceftazidime	30 ug
• Imipenem	10 ug
• Meropenem	10 ug
• Aztreonam	30 ug
• Gentamicina	10 ug
• Amikacina	30 ug
• Ciprofloxacina	5 ug
• Sulfatrimetoprin	1,25/23,75 ug
• Nitrofurantoina	300 ug
DISCOS DE SENSIBILIDAD PARA GRAM POSITIVOS	
<u>AGENTE ANTIMICROBIANO</u>	<u>CARGA DEL DISCO</u>
• Penicilina	10 uds.
• Ampicilina	10 ug

•	Oxacilina	1 ug
•	Vancomicina	30 ug
•	Gentamicina	10 ug
•	Amikacina	30 ug
•	Ciprofloxacina	5 ug
•	Nitrofurantoina	300 ug
•	Clindamicina	2 ug
•	Sulfatrimetoprin	1,25/23,75 ug
•	Linezolid	30 ug
•	Streptomicina HLAR (alta carga)	300 ug
	(Solo en Enterococcus)	

UROCULTIVO

Es el cultivo de la orina, que debe ser obtenida en condiciones especiales para evitar la contaminación con flora de la uretra distal y el perineo. El método elegido para la toma de la muestra dependerá del paciente. Como en todo estudio microbiológico se deben recordar ciertas premisas básicas.

- La muestra debe provenir del sitio de infección.

- Se debe evitar la contaminación con flora normal adyacente.
- Recoger la muestra previo a la administración de antimicrobianos.
- Adjuntar boleta con datos del paciente, datos clínicos y forma de obtención.
- No enviar muestras en colectores, mal tapadas, sucias o derramadas.

TRANSPORTE Y CONSERVACIÓN DE LA MUESTRA

Como en todos los casos, es preferible enviar la muestra al laboratorio de inmediato, dentro de las dos horas, de lo contrario mantenerla refrigerada (4°C a 8 °C) no más de 24 horas, para no alterar el recuento bacteriano.

PROCESAMIENTO

El urocultivo se realizó mediante siembra con asa calibrada que cargan un volumen conocido; por ejemplo 10 o 100 microlitros. El número de colonias obtenidas (unidades formadoras de colonias) es luego multiplicado por el número de veces que el inóculo entra en 1 ml.

Medios de cultivo empleados: deben permitir el desarrollo de los patógenos más frecuentes. Se usan en general agar sangre ovina (medio no selectivo, permite apreciar características coloniales, determinar la hemólisis, etc.) en combinación con agar MacConkey lactosa (selectivo y diferencial para bacilos gramnegativos no exigentes).

También agar CLED (agar cisteína lactosa, deficiente en electrolitos) es un medio diferencial que inhibe el “hauch” de *Proteus* spp.

Las placas son incubadas en atmósfera aerobia y examinadas a las 24 y 48 horas a 35-37 °C.

Se utilizó agar Mueller-Hinton medio utilizado para pruebas de sensibilidad antimicrobiana.

OPERACIONALIZACIÓN DE VARIABLES

Variables	Definiciones conceptuales	Dimensiones	Indicadores
Infección de vías urinarias	Corresponde a la existencia de microorganismos patógenos en el tracto urinario con o sin presencia de síntomas.	Cuantitativa > 100.000 UFC < 100.000 UFC	Proporción, porcentaje Positivo Negativo
Tiempo de uso de sonda vesical	Introducción de una sonda hasta la vejiga a través del meato uretral, con el fin de establecer una vía de drenaje, temporal, permanente o intermitente, desde la vejiga al exterior.	Ordinal 24-48 horas, 48-72 horas, > 72 horas	Proporción, porcentaje
I Edad	Tiempo que ha transcurrido desde el	Ordinal	Proporción, porcentaje

	nacimiento de un ser vivo. (años cumplidos)	< 30, 30-60, > 60 años	
Sexo	Condición orgánica, masculina o femenina, de los animales	Nominal Hombre Mujer	Proporción
Resistencia bacteriana	Son los fármacos específicos a los cuales presentan resistencia los microorganismos aislados en los cultivos	De acuerdo al fármaco	Cualitativa Proporción

CRITERIOS DE INCLUSIÓN

Pacientes expuestos al uso de sonda vesical por un tiempo mayor a 24 horas y menos a 1 semana.

Pacientes no expuestos a uso de sonda vesical.

CRITERIOS DE EXCLUSIÓN

- Pacientes con uso de sonda vesical por menos de 24 horas.
- Pacientes con uso de sonda vesical por más de 1 semana.
- Pacientes con tratamiento antibacteriano previo.
- Pacientes inmunodeprimidos.
- Pacientes con cardiopatías.
- Pacientes diabéticos.
- Insuficientes renales crónicos.

ASPECTOS BIOETICOS

Para realizar el presente estudio contamos con la autorización del director del Hospital Enrique Garcés, del Departamento de Docencia y del líder del Departamento de Epidemiología.

Se informará a los pacientes sobre el estudio que se va a realizar, respondiendo a sus inquietudes, y se procederá a la firma de un formulario de consentimiento informado.
(ANEXO 1)

En el formulario se explicará en forma detallada en qué consiste el estudio, su procedimiento, objetivos y propósitos. Además se mantendrá absoluta confidencialidad de la información.

Diseño Metodológico

Se dividirá en 4 grupos:

A= Expuestos a sonda vesical con IVU, por un tiempo mayor a 24 horas hasta 1 semana.

B= Expuestos a sonda vesical sin IVU, por un tiempo mayor a 24 horas hasta 1 semana.

C= No expuestos a sonda vesical con IVU.

D= No expuestos a sonda vesical sin IVU.

Para nuestro análisis en la parte estadística podemos definir tres elementos principales: una parte descriptiva, una inferencial y una de asociación.

En el estudio descriptivo los datos se presentarán como media y error estándar de la media. En las medidas de frecuencia se calculará la prevalencia. En las medidas de asociación se calculará la razón de momios para la prevalencia y en las medidas de impacto potencial se calculará el riesgo atribuible a la exposición. El estudio analítico se aplicará la Chi de Mantel y Haenszel. Se considerará como resultado significativo una $p < 0.05$.

Se realizará el análisis en el programa SPSS de Windows. Se utilizará el valor de del chi cuadrado no corregido para establecer la asociación entre las variables categóricas. Además se elaborarán tablas de frecuencia.

CAPITULO V.

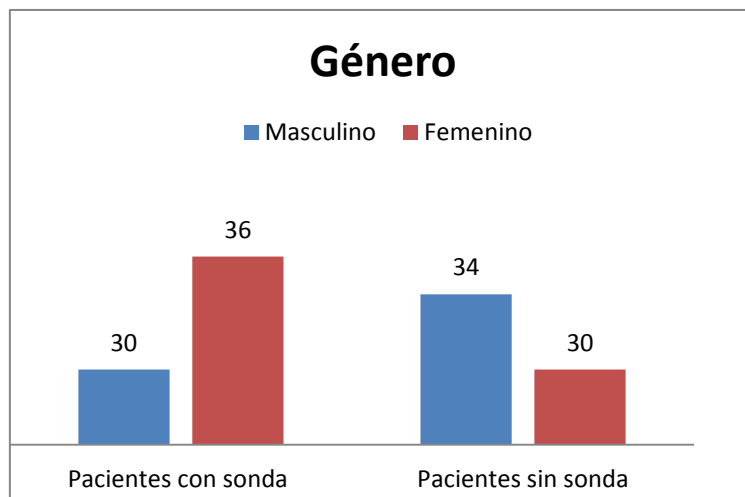
RESULTADOS

Estadística Descriptiva:

Tabla 1: Variables demográficas

		Pacientes con sonda	Pacientes sin sonda
Género	Masculino	30	34
	Femenino	36	30
Edad	< de 20 años	4	7
	20 a 55 años	20	31
	mayores a 55 años	48	20
Instrucción	Primaria	46	40
	Secundaria	17	21
	Superior	2	4
Estado civil	Soltero	12	10
	Casado	30	26
	Union Libre	23	18
	Divorciado	6	4
	Viudo	1	0

Gráfico N° 1



Elaborado por: Esteban Gudiño y Andrés Huilca

Gráfico N°2

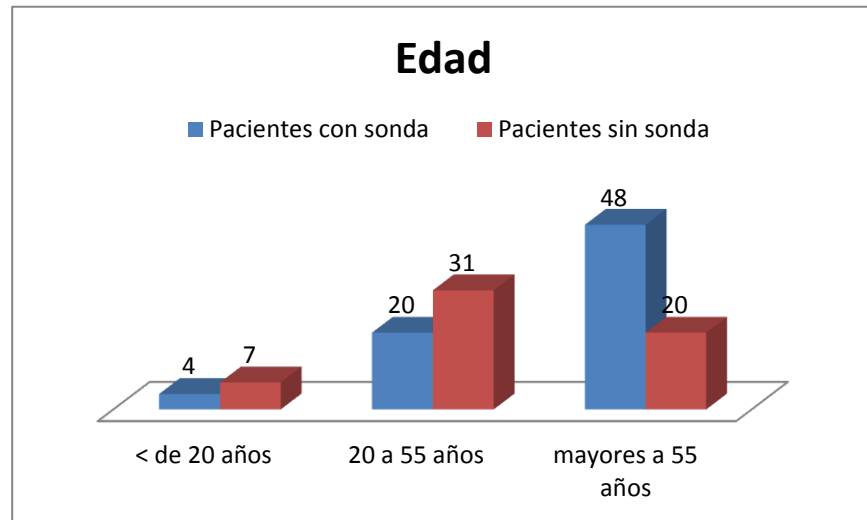


Gráfico N°3

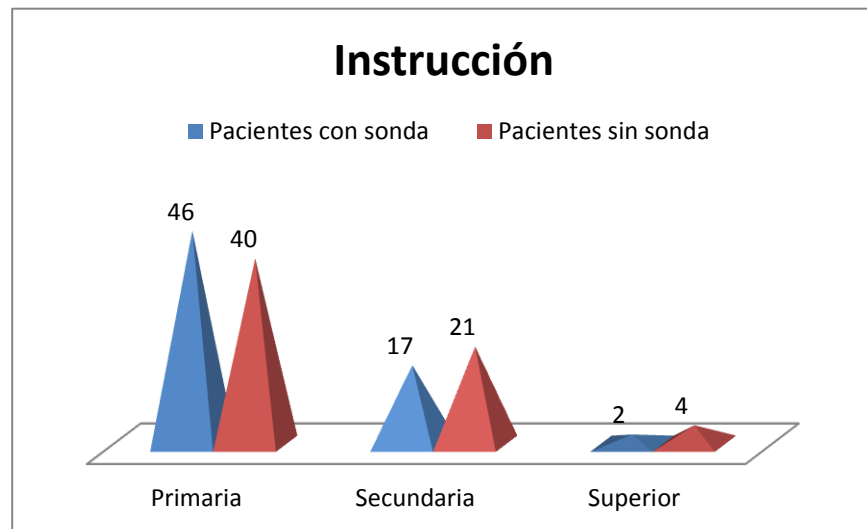
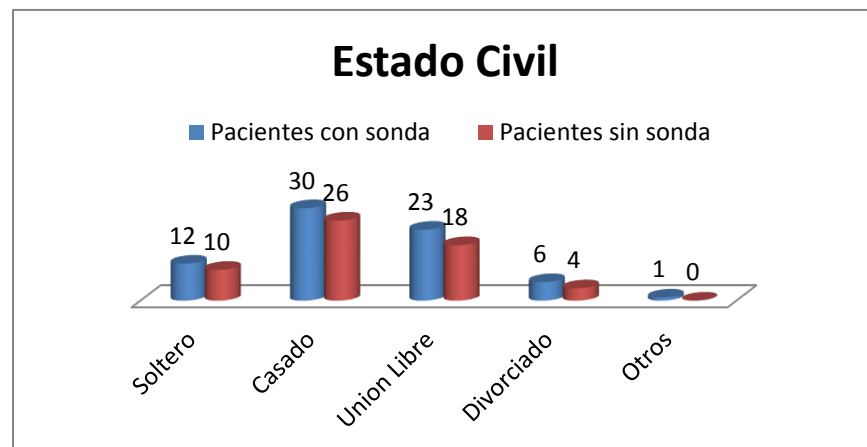


Gráfico N°4

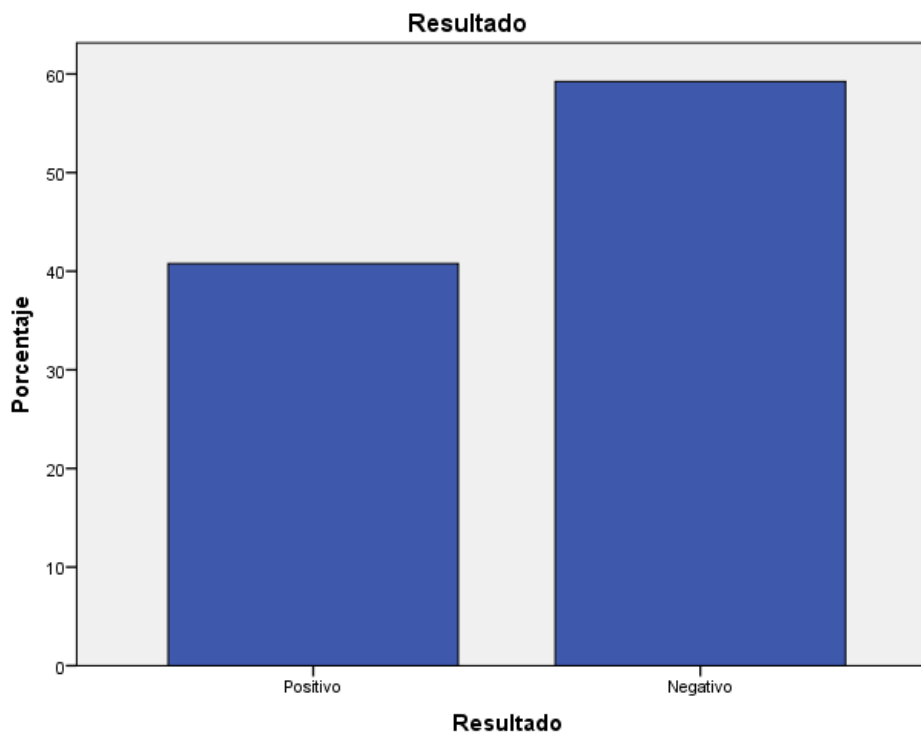


Elaborado por: Esteban Gudiño y Andrés Huilca

Tabla 2: Resultado de urocultivo

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Positivo	53	40,8	40,8	40,8
Válidos Negativo	77	59,2	59,2	100,0
Total	130	100,0	100,0	

Gráfico N°5
Distribución porcentual de acuerdo al resultado del urocultivo



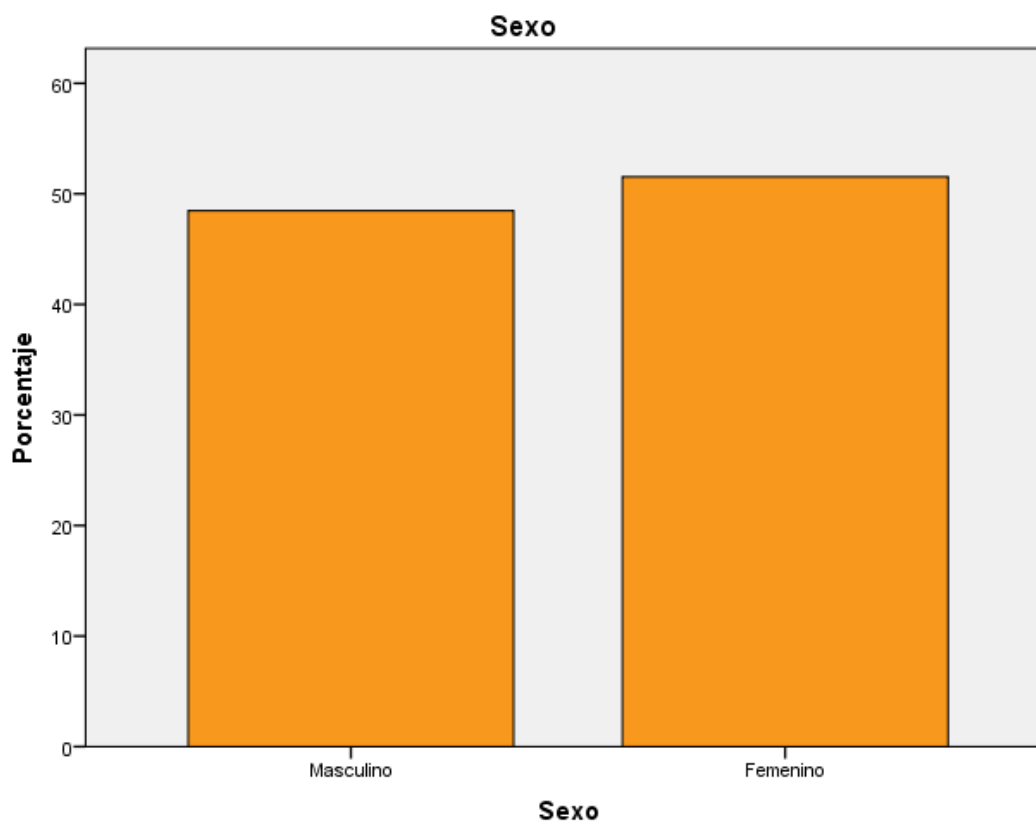
Elaborado por: Esteban Gudiño y Andrés Huilca

De un total de 130 pacientes que conformaron la muestra definitiva se obtuvo resultado positivo de urocultivo en el 40,8% (n=53) y negativo en el 59,2% (n=77).

Tabla 3: Género de los pacientes

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Masculino	63	48,5	48,5	48,5
Válidos Femenino	67	51,5	51,5	100,0
Total	130	100,0	100,0	

Gráfico N°6
Distribución del porcentaje por género de los pacientes



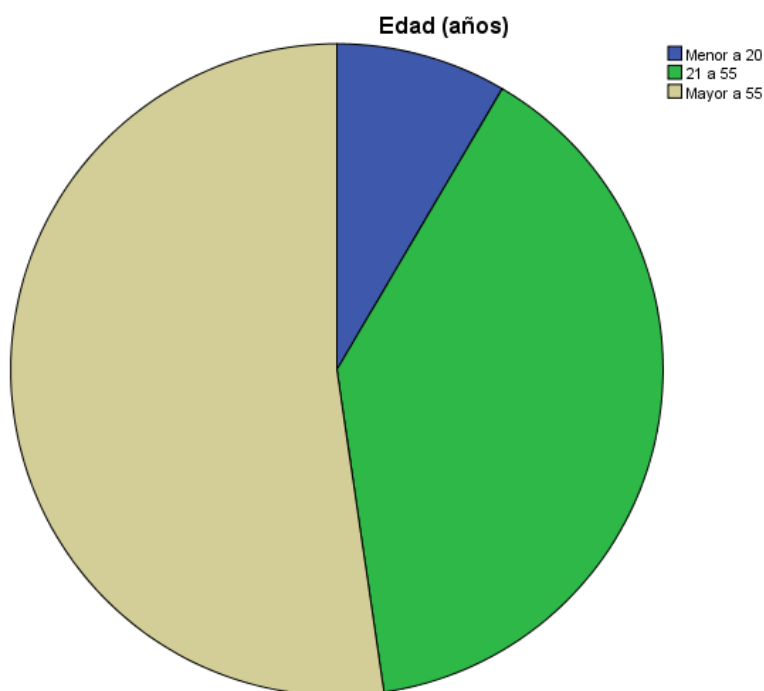
Elaborado por: Esteban Gudiño y Andrés Huilca.

De un total de 130 pacientes el 48,5% (n=63) corresponden al sexo masculino y 51,5% (n=67) al sexo femenino.

Tabla 4: Grupo de Edad de los pacientes

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos				
Menor a 20	11	8,5	8,5	8,5
21 a 55	51	39,2	39,2	47,7
Mayor a 55	68	52,3	52,3	100,0
Total	130	100,0	100,0	

Gráfico N°7
Distribución del porcentaje de acuerdo al grupo de edad



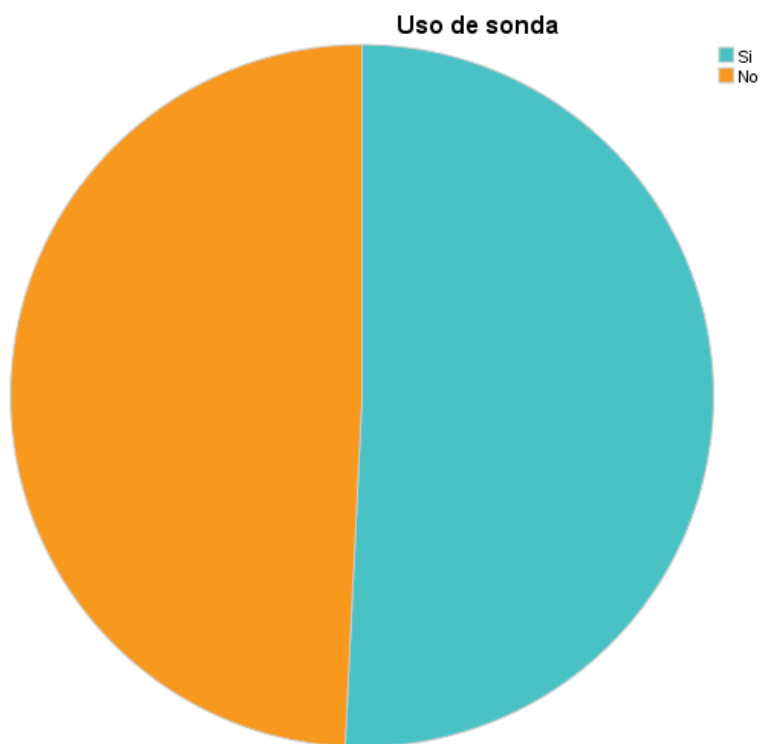
Elaborado por: Esteban Gudiño y Andrés Huilca

Como podemos observar de los 130 pacientes solo un 8,5% (n=11) encajan en el grupo de edad menores de 20 años, luego tenemos una distribución algo similar entre los otros dos grupos con un porcentaje más elevado en pacientes mayores de 55 años con un 52,3 (n=68), en comparación con el grupo de entre 21 a 55 años con un 39,2% (n=51).

Tabla 5: Uso de sonda

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Si	66	50,8	50,8	50,8
No	64	49,2	49,2	100,0
Total	130	100,0	100,0	

Gráfico N°8
Distribución de pacientes de acuerdo al uso de sonda



Elaborado por: Esteban Gudiño y Andrés Huilca

Del total de pacientes analizados el uso de sonda se encontró en un 50.8% es decir 66 pacientes, mientras que los que no utilizaron corresponden a 49,2% es decir 64 pacientes.

Tabla 6: Tiempo de uso de sonda

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
De 24 a 48	16	12,3	12,3	61,5
Válidos De 48 a 72	28	21,5	21,5	83,1
Más de 72	22	16,9	16,9	100,0
Total	130	100,0	100,0	

Gráfico N°9
Distribución por las horas de uso de sonda



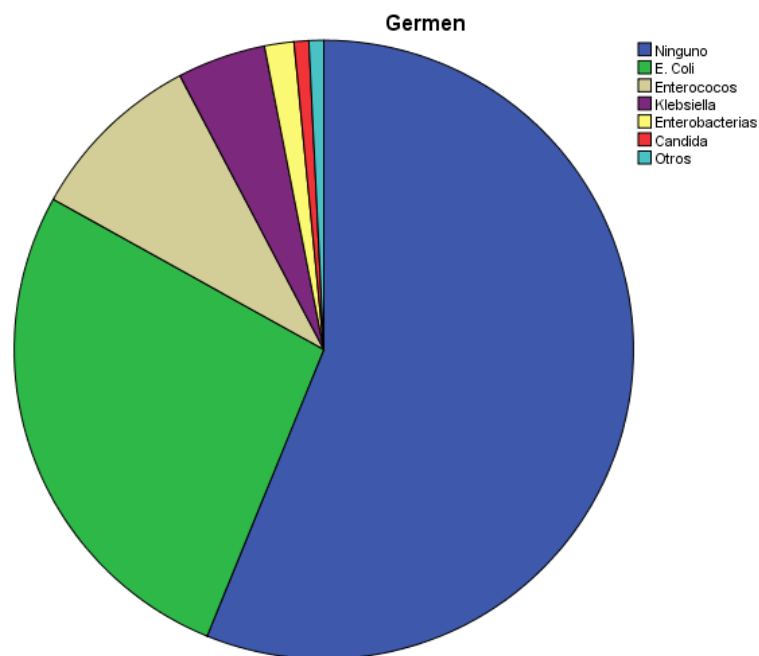
Elaborado por: Esteban Gudiño y Andrés Huilca

El mayor porcentaje representado en el gráfico 49,2% corresponde a pacientes que no utilizaron sonda. Luego tenemos una distribución similar entre los pacientes que utilizaron sonda por 48-72 horas con un 21,5% y por más de 72 horas con un 16,9%. Los pacientes que tenían sonda por 24-48 horas representan el 12,3%.

Tabla 7: Germen aislado

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaj e válido	Porcentaje acumulado
<i>E. Coli</i>	35	26,9	26,9	83,1
<i>Klebsiella pne.</i>	12	9,2	9,2	92,3
<i>Klebsiella oxyt.</i>	6	4,6	4,6	96,9
<i>Enterococcus</i>	2	1,5	1,5	98,5
<i>Staphylococcus</i>	1	0,8	0,8	99,2
Otros	1	0,8	0,8	100,0
Total	130	100,0	100,0	

**Gráfico N°10
Microorganismos**



Elaborado por: Esteban Gudiño y Andrés Huilca

Del total de muestras, 53 cultivos fueron positivos. El microorganismo más prevalente es *E. coli* con 26,9%, seguido por los *Klebsiella pneumoniae* en 9,2%, *Klebsiella oxytoca* 4,6% y *Enterococcus* spp. en un 1,5%.

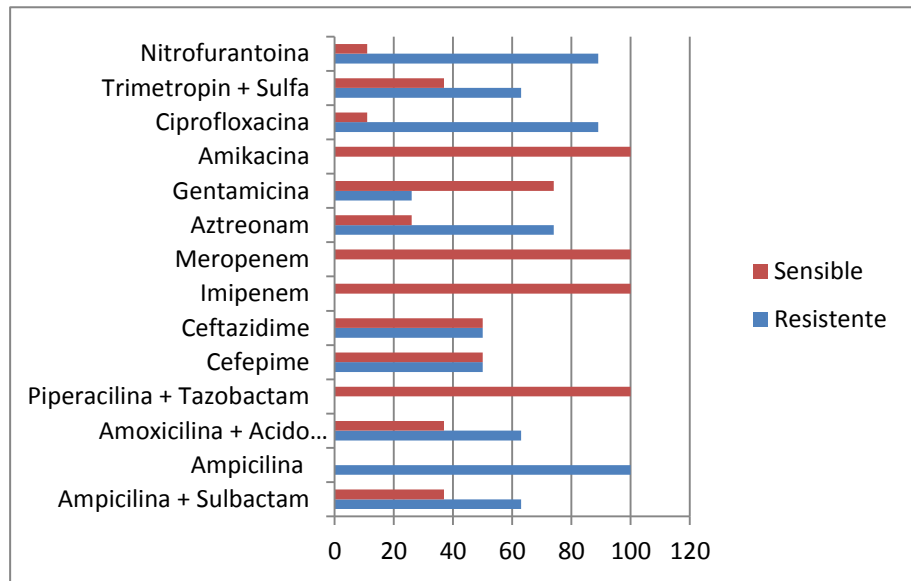
Total de pacientes con infección de vías urinarias por E. Coli

Del total de pacientes infectados (n=53), se determinó que 35 pacientes (66.03%) fueron por E. coli. A continuación se presentan los perfiles de sensibilidad y resistencia:

Tabla 8: Perfiles de sensibilidad y resistencia

	Resistente	Sensible	Resistente %	Sensible %
Ampicilina + Sulbactam	22	13	63	37
Ampicilina	35	0	100	0
Amoxicilina + Acido Clavulánico	22	13	63	37
Piperacilina + Tazobactam	0	35	0	100
Cefepime	17	18	50	50
Ceftazidime	17	18	50	50
Imipenem	0	35	0	100
Meropenem	0	35	0	100
Aztreonam	26	9	74	26
Gentamicina	9	26	26	74
Amikacina	0	35	0	100
Ciprofloxacina	31	4	89	11
Trimetropin + Sulfa	22	13	63	37
Nitrofurantoina	31	4	89	11

Gráfico N° 11



Elaborado por: Esteban Gudiño y Andrés Huilca

Total de pacientes con infección de vías urinarias por *Klebsiella pneumoniae*

Del total de pacientes infectados (n=53), se determinó que 12 pacientes (22,6%) fueron por *K. pneumoniae*. A continuación se presentan los perfiles de sensibilidad y resistencia:

Tabla 9: Perfiles de sensibilidad y resistencia

	Resistente	Sensible	Resistente %	Sensible %
Ampicilina + Sulbactam	12	0	100	0
Amoxicilina + Acido Clavulánico	8	4	67	33
Piperacilina + Tazobactam	2	10	17	83
Cefepime	8	4	67	33
Ceftazidime	10	2	83	17
Imipenem	0	12	0	100
Meropenem	0	12	0	100
Aztreonam	8	4	67	33
Gentamicina	2	10	17	83
Amikacina	4	8	33	67
Ciprofloxacina	8	4	67	33
Trimetropin + Sulfa	6	6	50	50
Nitrofurantoina	0	12	0	100

Gráfico N° 12

Elaborado por:
Esteban Gudiño
y Andrés Huilca

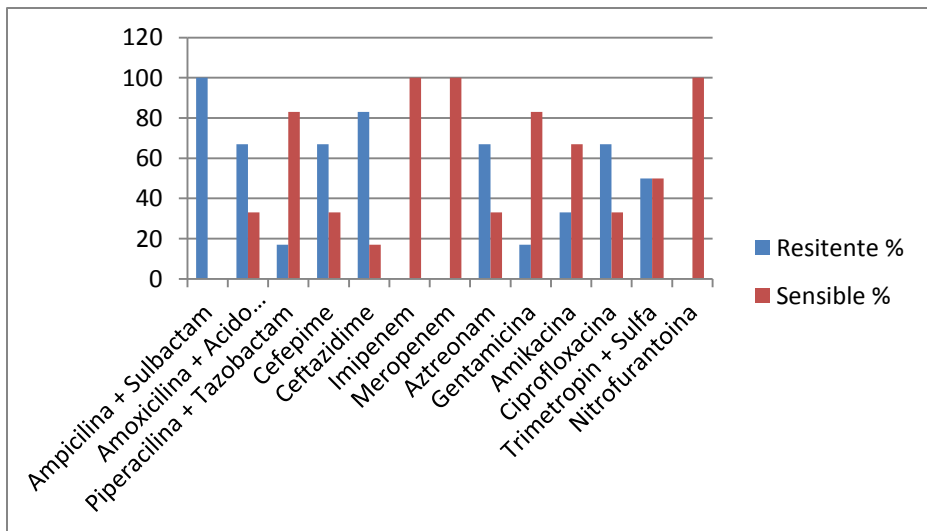
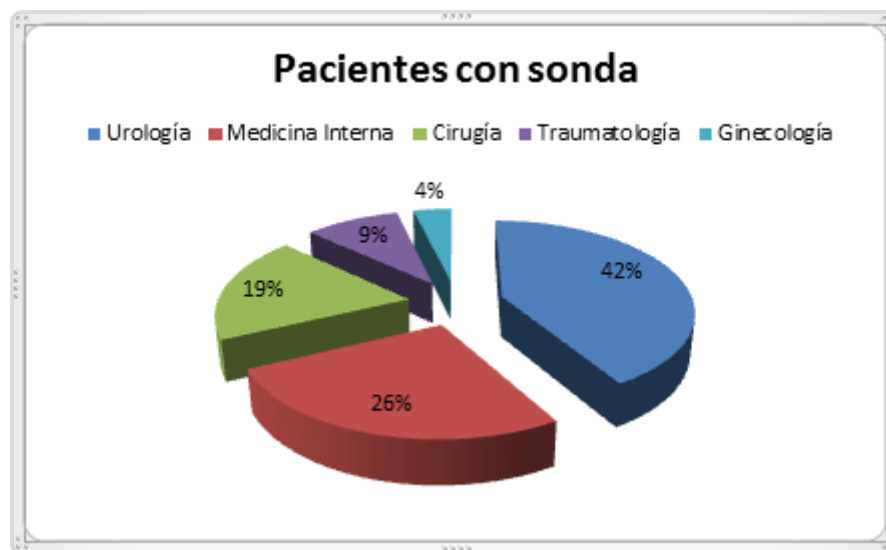


Tabla10: Distribución de acuerdo al servicio hospitalario

<u><i>Servicios</i></u>	<u><i>Pacientes con sonda</i></u>
Urología	22
Medicina Interna	14
Cirugía	10
Traumatología	5
Ginecología	2

Grafico N° 13



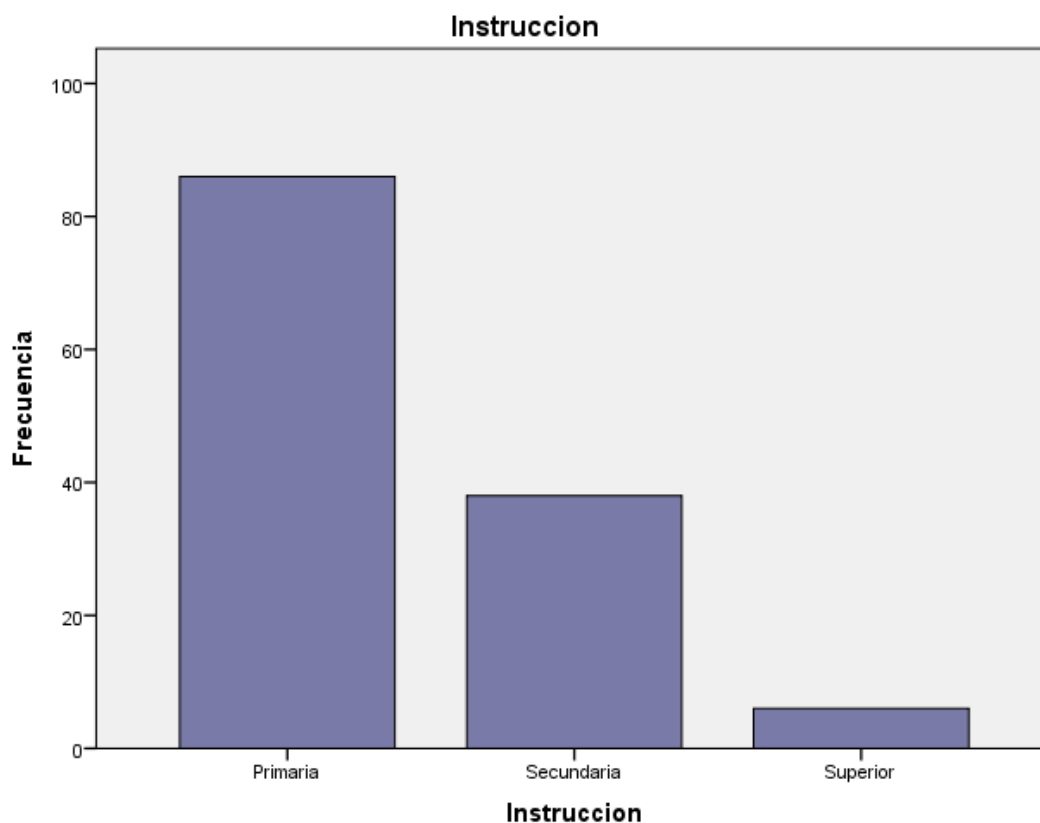
Elaborado por: Esteban Gudiño y Andrés Huilca

Grafico 13: Del total de pacientes que utilizaban sonda (n=53), 22 pacientes (42%) pertenecen a Urología, 14 pacientes (26%) a Medicina Interna, 10 pacientes (19%) a Cirugía, 5 pacientes (9%) a Traumatología y 2 pacientes (4%) a Ginecología.

Tabla 11: Instrucción de los pacientes

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos Primaria	86	66,2	66,2	66,2
Secundaria	38	29,2	29,2	95,4
Superior	6	4,6	4,6	100,0
Total	130	100,0	100,0	

Gráfico N°14
Nivel de Instrucción



Elaborado por: Esteban Gudiño y Andrés Huilca

De acuerdo al nivel de instrucción de los pacientes 86 tienen un nivel primario, 38 han alcanzado un nivel secundario y tan solo 6 un nivel superior.

Estadística Inferencial

Dentro de este segmento hemos emparejado el uso de sonda con todas las otras variables mediante los análisis estadísticos con la T-student encontramos que tres variables tienen un valor significativo. (ANEXO 2)

Podemos determinar tres hipótesis alternativas al combinar las variables uso de sonda con el resultado, el tiempo de uso y el germen aislado. Lo que nos indica que realmente existe una diferencia entre los grupos analizados.

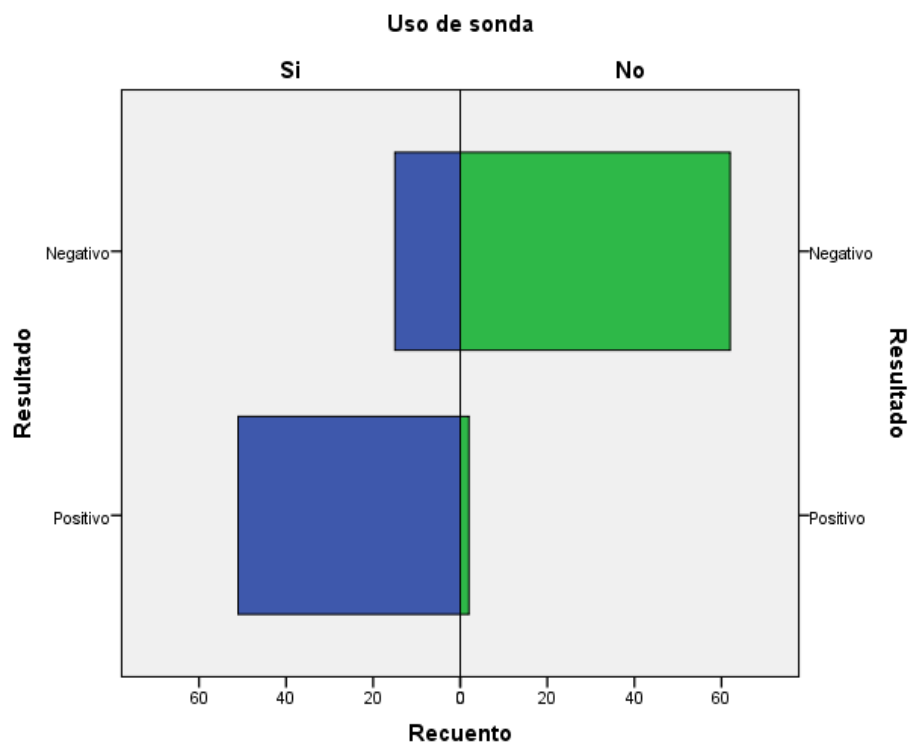
En relación a las otras variables podemos decir que corresponden a hipótesis nulas pues no existe una diferencia considerable con respecto al género, la edad o la instrucción de los pacientes.

Análisis de variables con significancia bilateral

Uso de sonda / Resultado

Como podemos observar en el gráfico N°13 a continuación al analizar el cruce de variables entre uso de sonda y resultado, podemos mencionar: que el utilizar sonda está relacionado con un número alto de resultados positivos ($n=51$); $p<0,05$. De igual forma el no utilizar sonda previene a los pacientes de una posible infección ($n=62$). Existen pocos pacientes que no utilizaban sonda pero de todas formas presentaron infección ($n=2$), mientras que en el último grupo a pesar de haber usado sonda no tuvieron resultados positivos en el urocultivo ($n=15$).

Gráfico N° 15:



Por el valor de $p < 0,05$ podemos afirmar que los pacientes que utilizan sonda tienen mayor riesgo de ITU

Uso de sonda / Germen aislado

Tabla 12: Resumen del procesamiento de casos

	Uso de sonda	Casos					
		Válidos		Perdidos		Total	
		N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
Germen	Si	66	100,0%	0	0,0%	66	100,0%
	No	64	100,0%	0	0,0%	64	100,0%

El cruce de variables entre uso de sonda y germen, nos indica que la mayor cantidad de pacientes que utilizaban sonda (n=63) y presentaban infección se relacionaron a *E. coli* y *Klebsiella pneumoniae*.

Los pacientes que no utilizaban sonda y que a pesar de esto tenían un resultado positivo, presentaron infección en el caso 55 por *Enterococcus* spp., en el 25 por *Klebsiella pneumoniae* y en el 80 y 27 por *E. coli*.

Gráfico N°16

- 1) Ninguno
- 2) *E. coli*
- 3) *Klebsiella pneumoniae*
- 4) *Klebsiella oxytoca*
- 5) *Enterococcus*
- 6) *Staphylococcus aureus*
- 7) Otros

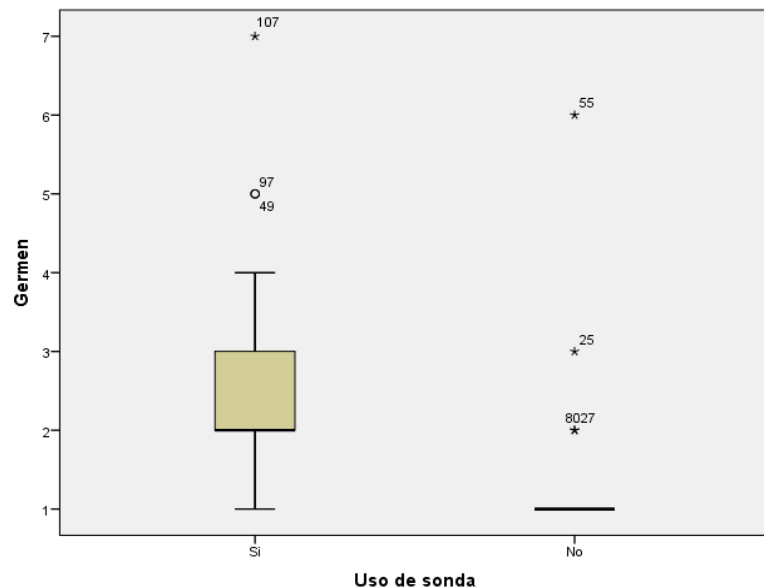


Gráfico N° 16: Podemos observar que entre los pacientes que tienen sonda *E. coli* es el microorganismo más frecuente. Además podemos afirmar que entre los pacientes que no utilizan sonda, lo más frecuente es que no presenten infección. Sin embargo los números representados en el gráfico en forma aislada, corresponden a casos extremos, en donde a pesar de no ser una gran mayoría si presentan infección.

Uso de sonda / Tiempo de uso

Tabla 13: Resumen del procesamiento de los casos

	Uso de sonda	Casos					
		Válidos		Perdidos		Total	
		N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
Tiempo de uso de sonda	Si	66	100,0%	0	0,0%	66	100,0%
	No	64	100,0%	0	0,0%	64	100,0%

Del total de pacientes que utilizaron sonda (n=66), se evidencia que la mayor cantidad se encuentra en el grupo de 48-72 horas o más (n=50). Se podría interpretar que a mayor tiempo de uso de sonda mayor riesgo de infección.

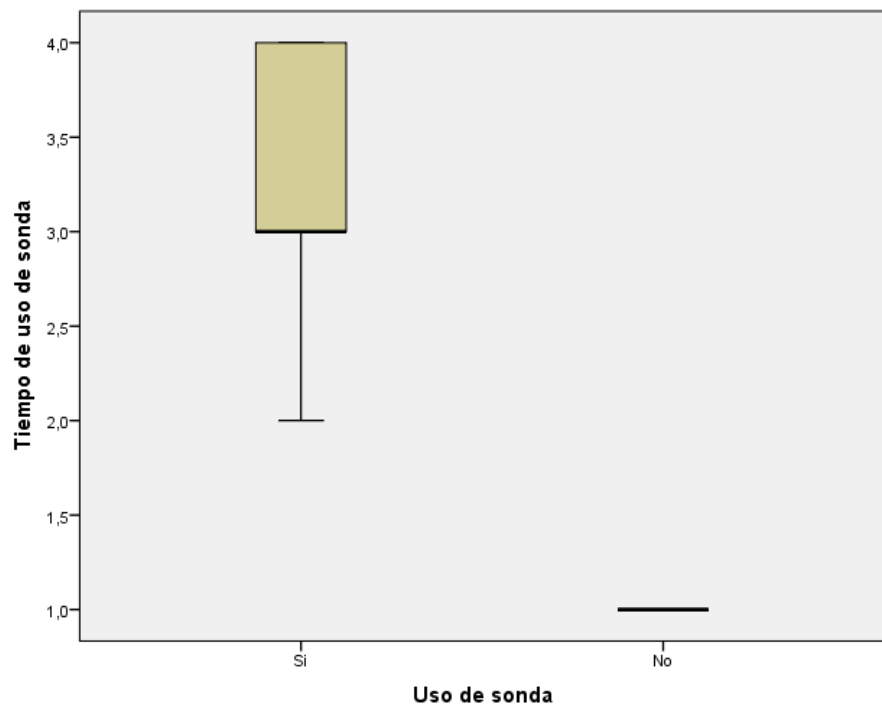
Gráfico N°17

1,0: Menor a 24 horas

1,0 - 2,0: 24-48 horas

2,0 - 3,0: 48-72 horas

3,0 - 4,0: Mayor a 72 horas



Elaborado por:
Esteban Gudiño y Andrés Huilca

Gráfico N° 17: Podemos determinar que entre las 48-72 horas es más significativo el riesgo de infección entre los pacientes que utilizan sonda.

Estadística De Asociación

Tabla 14: Asociación

		Resultado		Total
		Positivo	Negativo	
		Recuento	Recuento	
Uso de sonda	Si	51	15	66
	No	2	62	64
Total		53	77	130

Para el cálculo de riesgo relativo se empleó la siguiente fórmula:

$$RR = \frac{a/(a+b)}{c/(c+d)}$$

$$RR = \frac{\text{Total expuestos}}{\text{Total no expuestos}} = \frac{51/66}{2/64} = \frac{0,772}{0,031} = \mathbf{24,903}$$

Con este resultado podemos determinar lo siguiente:

“Los pacientes que utilizan sonda tienen 24,9 veces más riesgo de desarrollar infección de vías urinarias que los pacientes sin uso de la misma ($p < 0,05$)”

Pruebas de chi-cuadrado de Pearson

	Resultado
Chi cuadrado	73,977
Uso de sonda gl	1
Sig.	,000*

Los resultados se basan en filas y columnas no vacías de cada subtabla más al interior.

*. El estadístico de chi-cuadrado es significativo en el nivel ,05.

Al realizar el cálculo de chi-cuadrado y junto a un valor de $p < 0,05$ podemos determinar que nuestro resultado es estadísticamente significativo.

CAPITULO VI.

DISCUSIÓN

La relación entre el uso de sonda vesical con el mayor riesgo de desarrollar infección de vías urinarias ha sido estudiado por varios autores, como es el caso de Ramírez Barba (2006), en el que confirmó la frecuencia 21.79% mayor riesgo entre la presencia de un catéter urinario y el desarrollo de infecciones nosocomiales. Lo que tiene relación con nuestro estudio en donde se obtuvo que los pacientes con uso de sonda vesical ($n = 63$) tiene 24.9 veces más riesgo de desarrollar infección de vías urinarias ($\chi^2 = 73,977$; $p < 0.05$). Lo anterior debido a que la presencia del dispositivo trastorna las barreras físicas y químicas del organismo, favorece la adherencia microbiana, y promueve la inflamación en la uretra y la vejiga, impidiendo la acción leucocitaria.

Otro factor de riesgo determinante para desarrollar infección de vías urinarias es el tiempo de permanencia de la sonda vesical que también fue evaluada por Solano Chinchilla (2009), cuyas observaciones realizadas en una unidad de cuidados intensivos revelaron que la permanencia de la sonda de Foley promueve el desarrollo de infección urinaria tras siete días de la colocación ($p < 0.001$).⁵³

En el caso del uso de sonda, los resultados de nuestro estudio revelan que los pacientes que utilizaban sonda por más de 48 -72 horas ($n=50$) tienen más riesgo de presentar ITU ($p < 0.05$).

⁵³Solano Chinchilla A. "Incidencia de infección nosocomial en una unidad de cuidados intensivos". *Revcostarricciencméd*1993; 14(1-2): 7-12.

En la presente investigación, la etiología infecciosa más frecuente fue *Escherichia coli*, con 66.03%; ($p < 0.05$). Esto coincide con lo descrito por Echevarría Zárate y colaboradores (2006) y por Rahn (2008), quienes señalan dicho microorganismo como el principal causante de las infecciones del tracto urinario con 52,94%.

En nuestra investigación, las infecciones fueron monomicrobianas, lo cual concuerda con lo que indica Hooton y colaboradores (2010), quienes mencionan que, para periodos cortos de cateterización (<30 días), generalmente se aísla un microorganismo por muestra; a diferencia de los aislamientos provenientes de pacientes que han sido sometidos a largos periodos de cateterización (≥ 30 días), los cuales suelen ser polimicrobianos.⁵⁴

Además existen factores demográficos que influyen en el desarrollo de la ITU, ya sea de origen nosocomial o comunitario. En un estudio realizado en México en el 2011, se encontró que los pacientes en el grupo de edad de 70 años, o más, fueron los que presentaron ITU asociada a sonda vesical con mayor frecuencia⁵⁵, lo cual es similar con nuestro análisis en el que el mayor grupo de pacientes se encontraba dentro del rango de mayores a 55 años ($n=68$). Del total de éstos pacientes, 47 de ellos (69,11%) tenían una edad mayor a 70 años. Este hallazgo es similar a lo reportado por García y colaboradores, en 2005, quienes mencionan que la edad igual o superior a 74 años es un factor de riesgo para la presencia de la ITU asociada a sonda de Foley.⁵⁶

⁵⁴ Rahn DD. "Urinary Tract Infections: Contemporary Management" . *Urol Nurs* 2008; 28(5): 333-341.

⁵⁵ Permanencia de la sonda de Foley asociada a infección urinaria y farmacorresistencia, Galván Valdez Ana Luz*, Martínez Jothar Lucía Amine*, **ENF INF MICROBIOL** 2011 31 (4): 121-126.

⁵⁶ Graves N, Tong E, Morton AP, Halton K, Curtis M, Lairson D, *et al.* « Factors associated with health-care acquired urinary tract infection". *Am J Infect Dis* 2007; 35 (6): 387-392.

Cabe señalar que en nuestro análisis la variable edad no presentó una relación estadísticamente significativa, ($p > 0.005$).

En cuanto al servicio hospitalario en relación con el uso de sonda vesical en nuestro análisis se observó que de un total de 53 pacientes, 22 de ellos (42%) pertenecían al servicio de Urología, un 14 (26%) a Medicina Interna, 10 (19%) a Cirugía General, 5 (9%) a Traumatología y 2 (4%) Ginecología. Lo que tiene relación con lo descrito por Graves (2007), en donde se analiza al servicio hospitalario como factor de riesgo para infección de vías urinarias. En otro estudio Clec'h y colaboradores (2007) mencionan que la Unidad de Cuidados Intensivos es el área hospitalaria en la que se presenta mayor incidencia de ITU, y que más de 95% de dichas infecciones se encuentran relacionadas con la presencia de sonda vesical.⁵⁸

Al evaluar el perfil de resistencia a antibacterianos por parte de *Escherichia coli* y otras enterobacterias presentes en los aislamientos realizados a partir de las muestras de orina, según la RED NARBEC se identificó resistencia de:

90,7% a Ampicilina, 74,5% a Ampicilina+Sulbactam, 4,3 % a Ceftriaxona, 10% a Nitrofurantoína, 25,7% a Gentamicina, 48% a Ciprofloxacino, y 78,6% a Trimetoprim/Sulfametoxazol.

En relación a nuestro estudio se obtuvieron los siguientes datos de resistencia:

100% a Ampicilina, 63% a Ampicilina+Sulbactam, 8% a Ceftriaxona, 11% a Nitrofurantoína, 26% a Gentamicina, 89% a Ciprofloxacino, y 63% a Trimetoprim/sulfametoxazol. Como podemos apreciar los datos son muy similares, a excepción de Ciprofloxacino.

En cuanto al perfil de resistencia para *Klebsiella pneumoniae*, RED NARBEC:

8,8% a Amikacina, 76,5% a Ampicilina+Sulbactam, 47,6 % a Cefepime, Imipenem 0%, 33,3% a Gentamicina, 36% a Ciprofloxacino, y 51,9% a Trimetoprim/Sulfametoxazol.

Nuestro estudio:

67% a Amikacina, 100% a Ampicilina+Sulbactam, 17% a Cefepime, 0% Imipenem, 33% a Gentamicina, 67% a Ciprofloxacino, y 50% a Trimetoprim/Sulfametoxazol.

En este caso los resultados concuerdan parcialmente.

Cornejo-Juárez y colaboradores (2007), encontraron para *Escherichia coli* de origen nosocomial, una sensibilidad superior a 90% para amikacina, inferior a 60% para ciprofloxacino, y menor a 40% para trimetoprim/sulfametoxazol. También hallaron una tendencia anual de disminución progresiva de sensibilidad para *Escherichia coli* de origen hospitalario.⁵⁷

⁵⁷ Cornejo-Juárez P, Velásquez-Acosta C, Sandoval S, Gordillo P, Volkow-Fernández P. "Patrones de resistenciabacteriana en urocultivos en un hospital oncológico". *Salud Pública de México* 2007; 49(5): 330-336.

CAPITULO VII.

CONCLUSIONES

- 1) La colocación de sonda vesical durante un período de 48-72 horas en pacientes hospitalizados, sí genera un alto riesgo de adquirir infección de vías urinarias.
- 2) El porcentaje de infección por uso de sonda vesical es de 39,23%, con un riesgo relativo de 24,903.
- 3) No encontramos diferencias significativas en relación a la edad. Aunque el grupo que presenta infección de vías urinarias con mayor frecuencia corresponde al de mayores a 55 años.
- 4) No encontramos diferencias significativas en relación al género.
- 4) El microorganismo aislado con mayor frecuencia fue *Escherichia coli* con un porcentaje de 66.03% ($p < 0.05$).

CAPITULO VIII.

RECOMENDACIONES

- 1) El sistema de sonda debe permanecer cerrado y la duración del sondaje deber ser mínima.
- 2) La bolsa de drenaje siempre ha de mantenerse por debajo de la vejiga y del tubo de conexión.
- 3) En caso de sondaje acorto plazo, no se recomienda la profilaxis sistemática con antibióticos sistémicos.
- 4) La irrigación antibiótica de la sonda y la vejiga carecen de ventajas.
- 5) Los profesionales sanitarios siempre han de tener presente el riesgo de infección cruzada entre pacientes sondados.
- 6) En una minoría de pacientes pueden utilizarse sondas con válvula antirretorno (flip), con lo que se evita la bolsa de drenaje cerrada.
- 7) Mientras la sonda se encuentra colocada, no se recomienda el tratamiento antibacteriano sistémico de la bacteriuria asintomática asociada a la sonda. Tampoco se recomienda realizar urocultivos sistemáticos en un paciente sondado asintomático, porque en general el tratamiento no resulta necesario. Solo se recomienda el tratamiento antibiótico en caso de infección sintomática.

8) Tras el comienzo del tratamiento empírico, habitualmente con antibióticos de amplio espectro basados en los patrones locales de sensibilidad, quizá haya que ajustar la elección de los antibacterianos en relación a los resultados del urocultivo.

Personal

El personal del hospital que coloca y maneja los catéteres urinarios debe tener entrenamiento periódico de la técnica correcta de inserción y mantenimiento; y de las complicaciones de la infección urinaria.

Catéter urinario

El catéter urinario se debe colocar por indicación médica y no debe permanecer colocado más tiempo del necesario. Nunca debe ser usado para comodidad del personal.

Lavado de manos

El lavado de manos se debe practicar antes y después de manipular el catéter o cualquier parte del sistema urinario.

Insertión del catéter urinario

La sonda vesical debe ser colocada con técnica aséptica y equipo estéril (guantes estériles, campo estéril, antisépticos y lubricantes estériles).

La higiene perineal debe practicarse con soluciones antisépticas.

Si se utilizan lubricantes en la colocación de la sonda vesical, estos deben estar estériles.

Utilizar un catéter que sea apropiado al tamaño del meato urinario, para evitar el trauma del mismo.

Una vez colocado el catéter vesical, este debe ser asegurado (fijado) para prevenir los movimientos y la tracción uretral.

Ubicación del paciente cateterizado

Para minimizar los riesgos de infección cruzada, se recomienda ubicar a los pacientes sondeados (con infección urinaria) en camas no adyacentes. Lo ideal es ubicarlos en habitaciones diferentes.

Obtención de muestras

Cuando se proceda a tomar una muestra de orina para urocultivo, se debe desinfectar la porción proximal de la sonda y punzar con aguja y jeringa estéril. La muestra se toma por aspiración. También puede tomarse por punción suprapúbica. La toma de muestras de orina para urocultivo por punción suprapúbica se usará siempre y cuando no existan contraindicaciones anatómicas para ello (cirugías abdominales, anticoagulación).

Vaciar regularmente la bolsa colectora usando recipientes exclusivos para cada paciente (el extremo distal de drenaje de la bolsa colectora no debe contactar con el recipiente de recolección que no está estéril).

CAPITULO IX.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ponce de León SR. Manual de prevención y control de infecciones intrahospitalarias: Epidemiología Hospitalaria y Control de Calidad de la Atención Médica.- México: s.e., segunda edición, pág.145
2. Wenzel, R; Edmond, M; Pittet, D; Ponce de León, S. et al. Guía para el Control de Infecciones en el Hospital. - Boston: Médica Panamericana. 2005 tercera edición. Pág. 116.
3. **Evolución de la prevalencia de las infecciones nosocomiales en los hospitales españoles.** EPINE 1990-1997. Sociedad Española de Medicina Preventiva, Salud Pública e Higiene (SEMPSPH). Madrid 1998.
4. **Serrate G, Canals M, Fontanals D, Segura F, Torremorell D, Nogueras A.** Prevalencia de infección urinaria nosocomial. Medidas alternativas al cateterismo vesical. MedClin (Barc) 1996; 107: 241-245.
5. Wenzel, R; Edmond, M; Pittet, D; Ponce de León, S. et al. Guía para el Control de Infecciones en el Hospital. - Boston: Médica Panamericana. 2005 terceraedición. Pág. 116.
6. Meyrier A. Urinary tract infection. In: Atlas of Diseases of Kidney Vol 2 Chapter 7. Ed: Glasscock RJ, Cohen AH, Grünfeld JP. 2004. Current Medicine Inc.
7. Wagenlehner FM, NaberKG.Treatment of bacterial urinary tract infections: presence and future. Eur Urol. 2006;49(2):235-44.
8. Stamm WE, Hooton TM. Management of urinary tract infections in adults. N Engl J Med. 1993;329(18):1328-1334.
9. Members of the Jury of the Consensus Conference on nosocomial urinary tract infections (NUTI) in adult patients. Consensus conference 2002.
10. Medicina Interna FARRERAS 13ra. Edición, Infecciones de las vías urinarias, J. Mensa Pueyo Pág. 928-936
11. Mandell GL, Bennet JE, Dolin R, editors: Principies and practice of infectious diseases, ed 6, Philadelphia, 2005, Churchill Livingstone.
12. Mandell GL, Bennet JE, Dolin R, editors: Principies and practice of infectious diseases, ed 6, Philadelphia, 2005, Churchill Livingstone.
13. Madigan, MT, Martinko, JM, Parker, J, editors: Brock Microbiología de los Microorganismos, Edit, Prentince-Hall, Madrid, 2005.
14. Murray, PR, Rosenthal, KS, Pfauer, M, editors: MicorbiologíaMédica, ed 5, Edit. Elsevier, Madrid 2006.

15. Madigan, MT, Martinko, JM, Parker, J, editors: Brock Microbiología de los Microorganismos, Edit, Prentice-Hall, Madrid, 2005.
16. Murray, PR, Rosenthal, KS, Pfauer, M, editors: MicorbiologíaMédica, ed 5, Edit. Elsevier, Madrid 2006.
17. Emilie Katherine Johnson, Urinary Tract Infections in Pregnancy Overview of UTIs in Pregnancy, Medscape diseases reference, 2011.
18. Mandell GL, Bennet JE, Dolin R, editors: Principies and practice of infectious diseases, ed 6, Philadelphia, 2005, Churchill Livingstone.
19. Madigan, MT, Martinko, JM, Parker, J, editors: Brock Microbiología de los Microorganismos, Edit, Prentice-Hall, Madrid, 2005.
20. Mandell GL, Bennet JE, Dolin R, editors: Principies and practice of infectious diseases, ed 6, Philadelphia, 2005, Churchill Livingstone.
21. Murray, PR, Rosenthal, KS, Pfauer, M, editors: MicorbiologíaMédica, ed 5, Edit. Elsevier, Madrid 2006.
22. Mandell GL, Bennet JE, Dolin R, editors: Principies and practice of infectious diseases, ed 6, Philadelphia, 2005, Churchill Livingstone.
23. Murray, PR, Rosenthal, KS, Pfauer, M, editors: MicorbiologíaMédica, ed 5, Edit. Elsevier, Madrid 2006.
24. Madigan, MT, Martinko, JM, Parker, J, editors: Brock Microbiología de los Microorganismos, Edit, Prentice-Hall, Madrid, 2005.
25. Handam Z Handam, Abdel Haliem M Ziad; "Epidemiology of urinary tract infections and antibiotics sensitivity; Annals of Clinical Microbiology And Antimicrobials 2011.
26. McCormickT, Ashe RG, Kearney PM, "Urinary tract infection" 2008, 10:156-162.
27. Schneider PF, Riley TV. "Staphylococcus saprophyticus urinary tract infections: epidemiological data from Western Australia", Eur J Epidemiol 1996, 12:51-4.
28. Le J, Briggs GG, McKeown A, Bustillo G. Urinary tract infections. Ann Pharmacother 15. 2004; 38(10):692-701.
29. Neal DE Jr. Complicated urinary tract infections. UrolClin North 13. Am. 2008; 35(1):13-22
30. Vallejos Medic, Clotilde y cols; "Prevalencia de infecciones de vías urinarias en embarazadas atendidas en el Hospital Universitario de Puebla"; ENF INF MICROBIOL 2010 30 (4):118-122.
31. Walter E. Stamm, Harrison 15va Edición (2012), Principios de Medicina Interna, Vol II, Cap. 280 pag. 1892-1899.

32. Hernandez Blas, Fernanda; LopezCamona, Juan; "Frecuencia de bacteriuria asintomática y sensibilidad antimicrobiana in vitro de los uropatógenos", Mex 2007, 75:325-31
33. Kass EH, "Pregnancy, pyelonephritis and prematurity", ClinObstetGynecol 1970; 13:329-54.
34. **Comité de microbiología Clínica. Sociedad Chilena de Infectología.** Recomendaciones para el diagnóstico microbiológico de la infección urinaria. Rev. Chil. Infectol. V18 n.1 Santiago 2001.
35. **Marina de Cueto,** Diagnóstico microbiológico de la infección del tracto urinario. Departamento de microbiología. Hospital Universitario Virgen Macarena. Sevilla. España. EnfermInfeccMicrobiolClin 2005.
36. **Horna Quintana Gertrudis, Silva Días María,** Concentración mínima inhibitoria y concentración mínima bactericida de ciprofloxacina en bacterias uropatógenas aisladas en el Instituto Nacional de Enfermedades Neoplásicas, Rev. Med. Hered v16 n.1 Lima ene./mar. 2005
37. Wagenlehner FM, Naber KG. Treatment of bacterial urinary tract infections: presence and future. Eur Urol. 2006;49(2):235-44.
38. Emilie Katherine Johnson, Urinary Tract Infections in Pregnancy Overview of UTIs in Pregnancy, Medscape diseases reference, 2011.
39. Guia clínica sobre las infecciones urológicas. M. Grabe (Presidente), T.E. Bjerklund-Johansen, H. Botto, M. Cek, K.G. Naber, P. Tenke, F. Wagenlehnerc European Association of Urology 2010.
40. Norma Oficial Mexicana de Emergencia NOM-EM- 002-SSA2-2003, Para la vigilancia epidemiológica, prevención y control de las infecciones nosocomiales. Secretaría de Salud. México.
41. Dirección Regional de Salud del Cusco, Dirección de Epidemiología. "Guía para la prevención de infecciones asociadas a catéter vesical". 2006.
42. Nicolle LE. "Catheter-Related Urinary Tract Infection". *Drug Aging* 2005; 22(8): 627-639.
43. Saint S, Meddings JA, Calfee D, Kowalski CP, Krein SL. "Catheter-Associated Urinary Tract Infection and the Medicare Rule Changes". *Ann InternMed* 2009; 150(12): 877-884.
44. García A, Duque P, Urrutia L, García A, Martínez E. "Análisis de los factores de riesgo de infección del tracto urinario asociada con sonda vesical en la UCI". *RevColombCir* 2005; 20 (3): 135-143.
45. Daikufu R, Stamm, WE. Association of rectal and urethral colonization with urinary tract infections in patients with indwelling catheters JAMA 1984; 252:2028-2030.
46. Garibaldi RA. Hospital-acquired urinary tract infection: epidemiology and prevention. Baltimore: Williams Wilkins 1987: 335-343.

47. Martínez S, Urio T, Garrón L, Sainz J, Uriz J, Bermejo B. Vigilancia y control de la infección urinaria asociada a catéter. *Anales del Sistema Sanitario de Navarra* 2000; 23(suplemento 2): 123-128.
48. Junquera S, Loza E, Baquero F. "Evolución del patrón de sensibilidad de aislados de *Escherichiacolien* urocultivos procedentes del medio hospitalario y extrahospitalario". *EnfermInfeccMicrobiolClin* 2005
49. Ochoa C, Eiros JM, Pérez C, Inglada L. "Etiología de las infecciones del tracto urinario y sensibilidad de los uropatógenos a los antimicrobianos". *RevEspQuimioterap* 2005; 18(2): 124-135.
50. Massachusetts Healthcare-Associated Infections Expert Panel. Prevention of catheter-associated urinary tract infections. In: Prevention and control of healthcare-associated infections in Massachusetts. Disponible en: <http://guidelines.gov>.
51. The Joanna BriggsInstitute 27 September 2006 [base de datos en Internet]. Adelaide: Base de datos de resúmenes de evidencia del JBI [fecha de consulta 21 de agosto de 2008]. Rowan N. Resumen de evidencia: Infección del tracto urinario (asociada al uso de sonda): prevención. Disponible en: <http://es.jbiconnect.org/connect/docs>.
52. Grupos de Enfermedades Infecciosas de Sociedades Catalana, Madrileña, Balear y Valenciana. Manual de Enfermedades Infecciosas en Atención Primaria. 2 ed. Madrid: Semfyc; 2005.
53. Permanencia de la sonda de Foley asociada a infección urinaria y farmacoresistencia, Galván Valdez Ana Luz*, Martínez Jothar Lucía Amine*, **ENF INF MICROBIOL** 2011 31 (4): 121-126.
54. Graves N, Tong E, Morton AP, Halton K, Curtis M, Lairson D, *et al.* « Factors associated with health-care acquired urinary tract infection". *Am J Infect Dis* 2007; 35 (6): 387-392.
55. Clec'h C, Schwebel C, François A, Toledano D, Fosse JP, Garrouste-Orgeas M, *et al.* "Does Catheter-Associated Urinary Tract Infection Increase Mortality in Critically Ill Patients?" *Infect Control HospEpidemiol* 2007; 28 (12):1367-1373.
56. Solano Chinchilla A. "Incidencia de infección nosocomial en una unidad de cuidados intensivos". *Revcostarricciencméd* 1993; 14(1-2): 7-12.
57. Rahn DD. "Urinary Tract Infections: Contemporary Management". *UrolNurs* 2008; 28(5): 333-341.
58. Cornejo-Juárez P, Velásquez-Acosta C, Sandoval S, Gordillo P, Volkow-Fernández P. "Patrones de resistencia bacteriana en urocultivos en un hospital oncológico". *Salud Pública de México* 2007; 49(5): 330-336.

ANEXO 1

FORMULARIO DE CONSENTIMIENTO INFORMADO

NOMBRE DE LA INSTITUCION O PROFESIONAL INDEPENDIENTE	SERVICIO EN EL QUE SE REALIZA EL PROCEDIMIENTO:
FECHA: DIA: MES: AÑO:	

Yo _____
 mayor de edad, identificado con CC. N° _____ y como
 paciente_____ o como responsable _____ del
 paciente_____
 identificado con CC. O TI. N° _____ autorizo a los
 investigadores Andrés Fabricio Huilca Ortiz y Esteban Roberto Gudiño Flores,
 estudiantes de la facultad de medicina de la Pontificia Universidad Católica del
 Ecuador_____, puedan realizar los
 procedimientos necesarios para la presente investigación.
 _____, teniendo
 en cuenta que he sido informado claramente sobre la investigación los riesgos que se
 pueden presentar.

Al firmar este documento reconozco que los he leído o que me ha sido leído y
 explicado y que comprendo perfectamente su contenido. Se me han dado
 amplias oportunidades de formular preguntas y que todas las preguntas que he
 formulado han sido respondidas o explicadas en forma satisfactoria.
 Comprendiendo estas limitaciones, doy mi consentimiento para la realización
 del procedimiento y firmo a continuación:

FIRMA **DEL** **PACIENTE:**

NOMBRE **DEL** **PACIENTE:**

CC. O

HUELLA: _____

FIRMA **DEL** **TESTIGO** **O** **RESPONSABLE** **DEL** **PACIENTE:**

NOMBRE **DEL** **TESTIGO** **O** **RESPONSABLE** **DEL** **PACIENTE:**

CC. O **HUELLA:**

RELACIÓN **CON** **EL** **PACIENTE:**

Anexo 2

Prueba de muestras independientes

		Prueba de Levene para la igualdad de varianzas		Prueba T para la igualdad de medias						
		F	Sig.	t	gl	Sig. (bilateral)	Diferencia de medias	Error típ. de la diferencia	95% Intervalo de confianza para la diferencia	
									Inferior	Superior
Resultado	Se han asumido varianzas iguales	68,223	,000	-13,001	128	,000	-,741	,057	-,854	-,629
	No se han asumido varianzas iguales			-13,144	87,327	,000	-,741	,056	-,854	-,629
Género	Se han asumido varianzas iguales	,557	,457	-1,768	128	,079	-,154	,087	-,327	,018
	No se han asumido varianzas iguales			-1,768	127,945	,079	-,154	,087	-,327	,018
Edad (años)	Se han asumido varianzas iguales	,000	,990	2,219	128	,028	,248	,112	,027	,469
	No se han asumido varianzas iguales			2,219	127,826	,028	,248	,112	,027	,469
Tiempo de uso de sonda	Se han asumido varianzas iguales	115,625	,000	22,033	128	,000	2,091	,095	1,903	2,279
	No se han asumido varianzas iguales			22,377	65,000	,000	2,091	,093	1,904	2,278

Germen	Se han asumido varianzas iguales	21,627	,000	7,111	128	,000	1,178	,166	,850	1,505
	No se han asumido varianzas iguales			7,163	107,337	,000	1,178	,164	,852	1,503
Instrucción	Se han asumido varianzas iguales	,857	,356	,796	128	,428	,080	,101	-,120	,281
	No se han asumido varianzas iguales			,796	127,994	,428	,080	,101	-,120	,281

Continuación ANEXO 2
